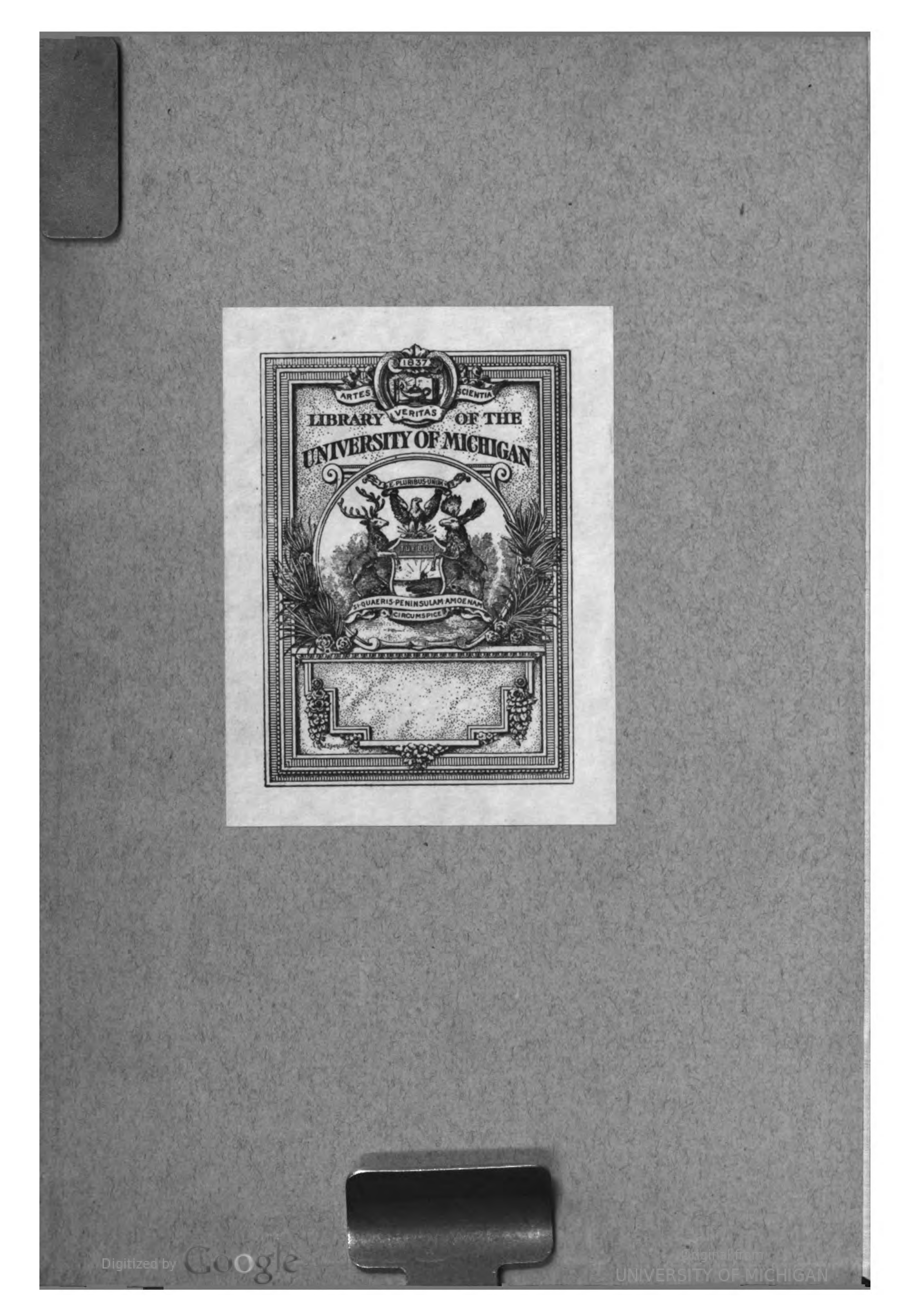
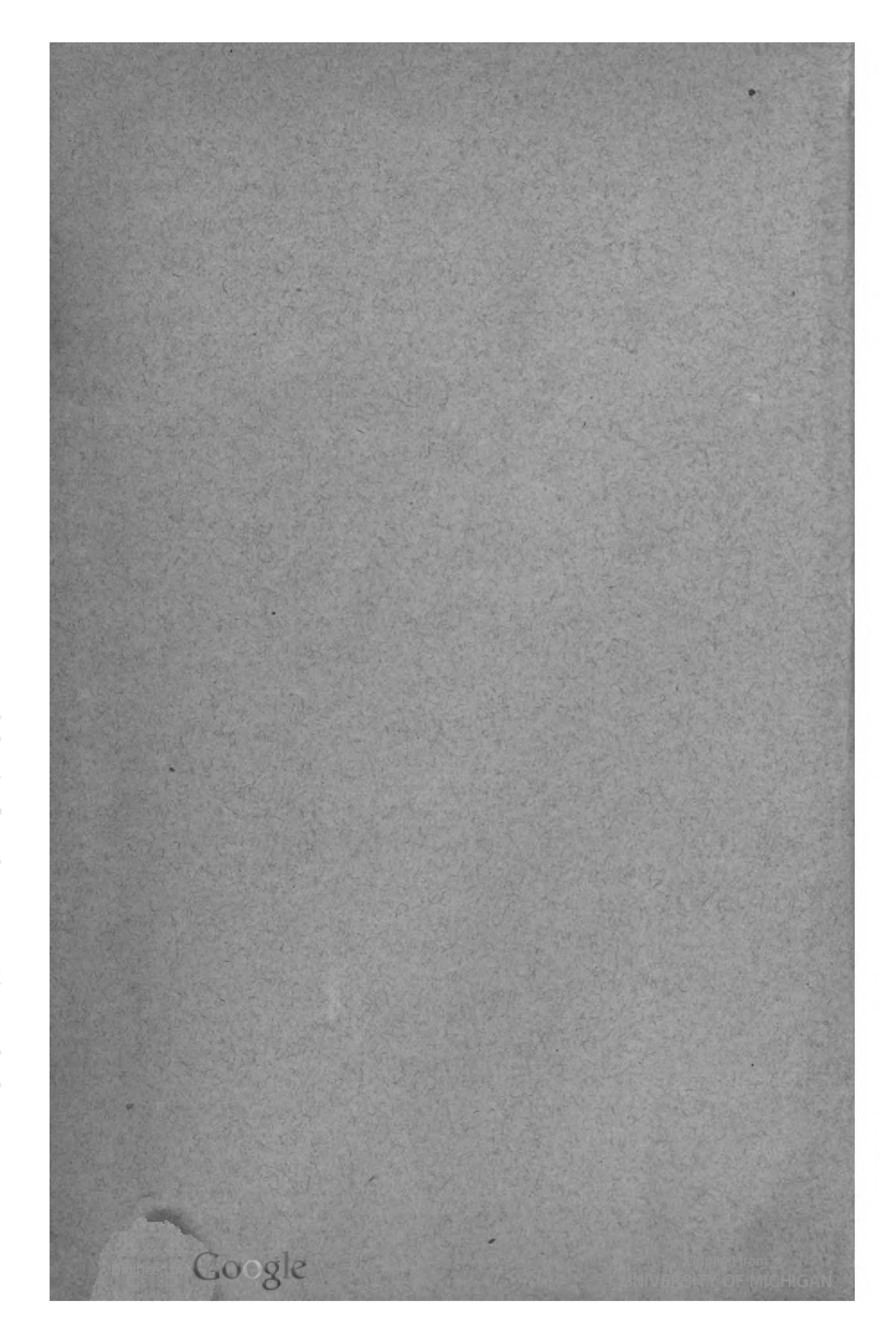



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv
für
Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Doutrelepont, Bonn **Finger**, Wien **Jadassohn**, Bern **Kreibich**, Prag **Lesser**, Berlin **Riehl**, Wien **Veiel**, Cannstatt **Wolff**, Straßburg

herausgegeben von

A. Neisser, Breslau und W. Pick, Wien.



Hundertzehnter Band.
Mit sechzehn Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1911.

A. Haase, k. u. k. Hofbuchdrucker, Prag.



Inhalt.





Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.





Caesar Boeck

zu seinem 66. Geburtstage

in Verehrung gewidmet

von Freunden und Schülern.

Sehr verehrter

Freund und Kollege!

Das „Archiv" ist stolz und glücklich, Ihnen an diesem festlichen Tage nicht nur mit Glückwunsch-Worten, sondern mit einer wertvollen Gabe nahen zu können. Wir sind stolz, daß Ihre Schüler und Freunde uns die Herausgabe der Ihnen gewidmeten Festschrift anvertraut haben und wir sind von Herzen froh darüber, weil wir auf diese Weise willkommene Gelegenheit finden, Ihnen unseren Dank für die dem Archiv, dessen Mitarbeiter Sie seit seiner Begründung sind, stets bewahrte Freundschaft durch die Tat ausdrücken zu können. Sind doch wohl alle wissenschaftlichen Arbeiten, die den Namen ***Caesar Boeck*** *in der Geschichte unserer Fachwissenschaft verewigen werden, in unserem Archiv erschienen!*

Möge unserem deutschen Archiv diese, politische und nationale Gegensätze nicht kennende Zusammenarbeit, für die auch Sie allen Fachgenossen ein leuchtendes Beispiel geworden sind, dauernd erhalten bleiben! Möge Ihre Arbeitsweise mit ihrer nur der gründlichen Erforschung der Wahrheit dienenden Objektivität und Zuver-

lässigkeit noch lange der Dermatologie und ihren Jüngern als Vorbild dienen!

Mögen Sie selbst, verehrter Freund, noch viele Jahre zufriedenstellender Arbeit sich erfreuen!

Mit nochmals herzlichen Glückwünschen

Die Redaktion des Archivs:

A. Neisser. *W. Pick.*



Wenn Professor Caesar Boeck am 28. September sein 66. Lebensjahr beschließt, kann er auf eine mehr als 40jährige ärztliche Tätigkeit zurückblicken. Da es ihm von Anfang an klar war, welcher Spezialität er sein besonderes Interesse weihen wollte und er demnach seine Studien in streng metodischer Form anlegte, hat er sich in dieser Zeit einen hervorragenden Platz unter den Koryphäen seines Fachs erobern können und hat gleichzeitig vermocht, einem unter seinen Auspizien sich heranbildenden Kreise von jüngeren Ärzten den Blick für die Bedeutung seines Spezialfachs sowohl an und für sich wie auch in Verbindung mit andern medizinischen Disziplinen zu erschließen.

Wie das Studium der Hautkrankheiten überhaupt erst Mitte des vorigen Jahrhunderts recht in Aufnahme kam, erschienen auch vor Boecks Zeit in seinem Vaterland nur kleinere Beiträge zur Dermatologie in sensu strictiori verbi. Aus dem Jahr 1841 liegt eine kurze, eigentlich kompilatorische „Diagnostische Übersicht über Hautkrankheiten" von Dr. Hans Munk vor. Ferner wurden zwar von Wilh. Boeck, D. C. Danielsen und J. L. Bidenkap im Laufe der Jahre einige kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiet der Hautkrankheiten herausgegeben, man wird aber wohl zugeben, daß das unvergängliche wissenschaftliche Verdienst dieser drei Forscher wesentlich auf dem Gebiet der Leprologie und (was Boeck und Bidenkap betrifft) auf dem der Syphilidologie erworben wurde. In das genauere Studium der neuesten Erfahrungen auf dem großen Feld der Hautkrankheiten wurden indessen die norwegischen Ärzte erst eingeführt, nachdem Caesar Boeck als Bidenkaps Nachfolger die Stellung als Oberarzt an der Hautabteilung des Reichshospitals und die hiemit verbundene klinische Lehrstellung in Syphilis und Hautkrankheiten übernahm, ein Amt



das 1895 zur Professur erhoben wurde. Eingerechnet die drei Jahre 1875—1878, in denen er Assistenzarzt an der erwähnten Abteilung war, ist mit Ausgang dieses Jahres Caesar Boeck 25 Jahre lang am Reichshospital tätig gewesen.

Wie oben erwähnt, gelangte Caesar Boeck schon sehr früh zur Klarheit darüber, welches Spezialfach er erwählen wollte; sein erster Artikel über ein dermatologisches Thema liegt aus dem Jahre 1872 vor („Ein Fall von Molluscum contagiosum" im „norwegischen Magazin für ärztliche Wissenschaft"); bei dieser Wahl mitbestimmend dürften wohl die nahen Beziehungen zu seinem Onkel Wilhelm Boeck gewesen sein.[1]) Nachdem er nun einige Jahre lang allgemeine Praxis geübt, trat er 1874 seine erste Reise ins Ausland an, die sich ganz natürlich zuerst dem damaligen Hauptsitz der Dermatologie, Wien, zuwandte. Hier hatte er Gelegenheit, die Lehren des Altmeisters Ferdinand von Hebra in sich aufzunehmen.

Es sei indessen betont, daß Caesar Boeck stets Eklektiker und wohl auf der Hut war, sich einer bestimmten Schule zu eng anzuschließen. Durch zahlreiche Reisen — teils zu Studienzwecken, teils um Kongressen beizuwohnen — durch außerordentlich umfassendes Lesen, nicht nur im Bereiche seines Spezialfachs, sondern auch in dem anderer medizinischer Disziplinen, sowie durch einen Briefwechsel, der sich beinahe über die ganze zivilisierte Welt erstreckte, hat er es verstanden, sich eine selbständige Meinung zu bilden über die verschiedenen Schulen und ihre Leiter, mit feinem Verständnis für die Vorzüge und Schwächen der einzelnen. Selbst in Sachen, wo seine persönliche Meinung abweichend von der allgemeinen war (was besonders in der Frage über die dienlichste Syphilistherapie zu Tage trat) hat er höchst unparteiisch die Anschauungen andrer klargelegt und doziert, wie er auch in schriftlicher Polemik und mündlicher Auseinandersetzung stets beherrscht und rücksichtsvoll auftrat.

Es wird sich als nicht leicht erweisen, in wenigen Worten eine erschöpfende Darstellung von Caesar Boecks wissen-

[1]) Wie sein Onkel war Caesar Boeck seiner Zeit ein eifriger Botaniker und der Berichterstatter hörte aus seinem eigenen Mund, daß dies Studium ihm die Augen über vieles in der Dermatologie geöffnet hätte.



schaftlicher Bedeutung zu geben, um so mehr, als seine Studien und Arbeiten ein sehr weites Gebiet umspannen. Alles was seiner Feder entfließt, hat das bedeutende Gepräge einer Persönlichkeit, die von eisernem Fleiß beseelt, energisch die fliehende Zeit auszunützen sucht und hierin selbst von der überaus großen, auf ihn Beschlag legenden konsultativen Praxis nicht gehindert wird. Hervorgehoben soll werden, daß alle seine mikroskopischen Untersuchungen mit Schnittpräparaten und Färbemethoden, Dank der modernen Technik, die er völlig beherrscht, ausschließlich ihm selbst zu verdanken sind, und daß sie unter Bedingungen entstanden sind, die die wissenschaftliche Arbeit nichts weniger denn erleichterten. Außer seinen älteren Arbeiten über Molluscum contagiosum (d. A. 1875) sind hauptsächlich seine Studien über Acne necrotica (d. A. 1885) zu erwähnen, eine Krankheit, die unter Fachmännern den Namen Boecks trägt. Von 1897 an steht er in der ersten Reihe derer, die sich eingehender mit den Exanthemen der Tuberkulose beschäftigt haben. Boeck gehört denen an, die den Lupus erythematosus als eine echte tuberkulöse Form auffassen. Seine ersten Mitteilungen über das ebenfalls an seinen Namen geknüpfte multiple benigne Hautsarkoid erschienen im Jahr 1899 (im norwegischen Magazin für ärztliche Wissenschaft). Später hat er über diesen Gegenstand noch weitere Beiträge herausgegeben, die der Ausgangspunkt einer reichen Literatur wurden, wovon auch die vorliegende Festschrift sprechende Beweise abgibt.

In sehr vielem, was Caesar Boeck veröffentlicht hat, läßt sich als durchgehender Zug sein offener Sinn für das Praktische wahrnehmen. Dies gilt teilweise von der Diagnostik, worin seine Fertigkeit phänomenal ist und bisweilen an inspirierte Devination grenzt, teilweise gilt dies, und vielleicht in noch höherem Grade, von der Therapie, für die er bei gleichzeitiger völliger Ausnutzung alles schon anderweitig Vorliegenden, Methoden und Formeln gefunden hat, die auch im Ausland geprüft und angenommen wurden. Sein praktischer Sinn betätigte sich auch durch Gründung einer Zeitschrift für praktische Medizin, die, ursprünglich mit zwei nun verstorbenen Kollegen herausgegeben, noch jetzt besteht (seit 1888 als „Zeit-

schrift für den norwegischen Ärzteverband"). An der Schriftleitung dieses Blattes nahm er lebhaft teil; hier finden sich von seiner Hand auch Beobachtungen über Krankheiten vor, die außerhalb des mehr begrenzten Gebietes der Dermatologie liegen.

Außer als Wissenschaftler und Verfasser hat Caesar Boeck auch bedeutendes in seiner Lehrtätigkeit geleistet. Wenn er auch erst in reiferem Alter damit begann, entfaltete sich auch hier bald seine ungewöhnliche Begabung und alle, die ihm im Laufe der Jahre als seine Assistenten näher traten, bekunden das lebhafte Interesse, womit er dieses sein Amt umfaßte. Seine Darstellungsweise, die ebensowohl den Gebrauch dunkler Redensarten wie das Verweilen bei Unwesentlichem vermied, sein tiefes Eingehen in jedes einzelne der zu behandelnden Themata, die Gründlichkeit und das Verständnis, womit er die therapeutischen Indikationen, wie sie die Art der Fälle darbieten, klarlegt und die Rücksicht und Menschenliebe, die sich den Kranken gegenüber offenbart, lassen seine klinischen Vorträge zu festlichen Stunden für seine Zuhörer werden. Diese Fundgrube von Wissen, die seine Kathedervorlesungen bergen, liegt leider nur im Manuskript vor, und trotz wiederholter Aufforderungen konnte er, so sehr es zu bedauern ist, nicht dazu bewegt werden, sie im Drucke erscheinen zu lassen.

Um Caesar Boecks Persönlichkeit voll und ganz erfassen zu können, muß auch seiner ungewöhnlichen Sprachkenntnis Erwähnung getan werden, die ihn mit gleicher Geläufigkeit die drei großen Kultursprachen beherrschen läßt; ferner seines feinen Kunstsinnes, besonders für Gemälde, der die Sammlung, die er hiervon besitzt, zu einer ausgesuchten macht.

Für seine Schüler ist er mit offner Hand stets zu Rat und Tat bereit und ihre Dankbarkeit vereint sich in dem Wunsch, seine Tatkraft noch lange zur Ehre des Landes und der Universität, der Wissenschaft und der norwegischen Ärzte erhalten zu sehen.

Kristiania, April 1911. Kr. Grön.

ÜBERSICHT

über die

literarische Tätigkeit von Professor Cäsar Boeck.

Zusammengestellt von Dr. med. K. Groen.

I. Verzeichnis der in „Vierteljahrschrift (bzw. Archiv) für Dermatologie und Syphilis" veröffentlichten Arbeiten.

Über Molluscum contagiosum und die sogenannten Molluskumkörper. (Mit einer Tafel.) Bd. II. (1875.) p. 23—24.

Über Wachholderräucherungen in der Hauttherapie. Bd. II. (1875.) p. 463-466.

Nekrolog für Wilhelm Boeck. Bd. III. (1876.) p. 135—140.

Ein seltener Fall von Pemphigus neonatorum. Bd. V. (1876.) p. 17—21.

Essentielle Erythantheme (Auspitz) — Erythema multiforme und Purpura rheumatica — durch Schlundentzündungen hervorgerufen. Bd. X. (1883.) p. 481—489.

Das Jodoform-Lapisätzmittel in der Hauttherapie. Bd. XIII. (1886.) p. 53—56.

Über Acne frontalis und necrotica (Acne pilaris Bazin). Mit 1 Tafel. Bd. XXI. (1889.) p. 37—49.

Vier Fälle von Darierscher Krankheit. Mit 3 Tafeln. Bd. XXIII. (1891.) p. 357—376.

Vier Fälle von Hydroa vacciniforme Bazin. Bd. XXVI. (1894.) p. 23—31.

Behandlung rezenter Syphilis mit tertiär-syphilitischem Serum. Bd. XXXV. (1896.) p. 387—408.

Die Exantheme der Tuberkulose (Tuberkulides Darier). Bd. XLII. (1890.) p. 71—106, 175—194 und 363—377.

Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Mit 1 Tafel. Bd. LXXIII. (1905.) p. 71—86 und 301—332. (Auch als Sonderdruck, 48 p.)

Durch eine Reihe von Jahren Referent des Archivs für die skandinavische dermatologische Literatur.

II. Verzeichnis der übrigen Arbeiten.

1872.

Et Tilfaelde af Molluscum contagiosum. (Ein Fall von M. c.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. 3. Folge. II. p. 386—389.

1874.

Beretning om Typhus exanthematicus paa Sarpsborg i Aarene 1871 og 1872 tilligemed en kort Oversigt over denne Sygdoms Optraeden i Norge i de senere Aar. Med 4 Traesnit. (Bericht über Typh. exanth. in Sarpsborg in den Jahren 1871—1872, mit einer kurzen Übersicht über das Auftreten dieser Krankheit in Norwegen in den späteren Jahren. Mit 4 Holzschnitten.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. 3. Folge. IV. p. 241—284.

1877.

Om den follikulaere eller tonsillaere Angina. (Über die follikuläre oder tonsilläre Angina.) Verhandl. der med. Ges. in Christiania. p. 6—9.

1879.

Et Tilfaelde af Neuritis traumatica ascendens (Ein Fall von N. t. a.). Norw. Mag. f. Ärztewissensch. 3. Folge. IX. p. 105—114.

1880.

Tvende ejendommelige Tilfaelde af Lupus erythematosus disseminatus. (Zwei eigentümliche Fälle von L. e. diss.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. 3. Folge. X. p. 1—23.

1881.

Et Tilfaelde af Lichen planus. (Ein Fall von L. p.) Verhandlungen der med. Gesellschaft in Christiania. p. 35—38. Et Tilfaelde af multipel, kachectisk Hudgangraen, en sjelden, tidligere kun fra Breslau beskreven Sygdomsform. (Ein Fall von multipler kachektischer Hautgangrän, eine seltene, früher nur aus Breslau beschriebene Krankheitsform.) Ebendaselbst. p. 172—175.

Nekrolog over Hebra. (Nekrolog für H.) Zeitschr. f. prakt. Med. I. p. 27—31. Et Tilfaelde af Pustula maligna (Miltbrand). (Ein Fall von Pust. m. [Milzbrand]). Ebendaselbst. p. 97—105. — Om Behandlingen af supputerende Buboner. (Über die Behandlung der suppurierenden Bubonen). Ebendaselbst. p. 129—136 und 151—154. — Hydrocele helbredet ved en Klorzinkinjektion. (Hydrocele durch eine Chlorzinkeinspritzung geheilt.) Ebendaselbst. p. 168—170. — Om Diagnosen og Behandlingen af Lupus vulgaris. (Über die Diagnose und die Behandlung des L. vulg.) Ebendaselbst. p. 289—298, 309—312 und 321—332.

1882.

Rheumatismus acutus og Erythema nodosum som Eftersygdomme efter Svaelgbetaendelser tilligemed Bemerkninger om de rheumatiske Febres Patogenese. (Rh. a. und E. n. als Nachkrankheiten von Schlundentzündungen mit Bemerkungen über die Pathogenese des rheumatischen Fiebers.) Zeitschr. f. prakt. Medizin. II. p. 129—137, 145—152 und 177—186.

1883.

Bemerkninger under Diskussionen om smitsomme Sygdommes Spredning gjennem Skolerne. (Bemerkungen zur Diskussion über die



Verbreitung der ansteckenden Krankheiten durch die Schulen). Verhandl. der XII. Versammlung der skandinavischen Naturforscher in Stockholm. 1880. p. 750—752.

Nogle Bemerkninger i Anledning af Dr. Eisenschitzs Artikel om syphilitiske Börns Ernaering samt Meddelelse om 4 Tilfaelde af Mamillarchanker, frembragte ved Smitte fra hereditaer syphilitiske Börns Mund. (Einige Bemerkungen, veranlaßt durch den Artikel Dr. E.'s über die Ernährung von syphilitischen Kindern, mit Mitteilung von 4 Fällen von Mamillärschanker, durch Ansteckung von dem Munde hereditär-syphilitischer Kinder hervorgerufen.) Zeitschrift für prakt. Medizin. III. 129—137. — 4 Tilfaelde af syphilitisk Infektion gjennem Tonsillen. (4 Fälle von syphilitischer Ansteckung durch die Tonsillen.) Ebendaselbst. p. 193—203. — Et Tilfaelde af Polyneuritis acuta (Pierson) indledet med en Purpura rheumatica. (Ein Fall von P. a. (Pierson) durch eine P. rh. eingeleitet.) Ebendaselbst. p. 257—267 und 273—280.

1884.

Fortsatte Iagttagelser om akute rheumatiske Affektioner fremkaldte ved Svaelgbetaendelser. (Fortgesetzte Beobachtungen über akute rheumatische Affektionen, hervorgerufen durch Schlundentzündungen.) Zeitschr. f. prakt. Medizin. IV. p. 153—165. — Et Tilfaelde af akut haemorrhagisk Nephritis rheumatica helbredet ved Salicylsyre. (Ein Fall von akuter hämorrhagischer Nephritis rh. durch Salizylsäure geheilt.) Ebendaselbst. p. 217—225. — Nogle Bemerkninger over Faellesforskningen. (Einige Bemerkungen über die Sammelforschung.) Ebendaselbst. p. 301—306. — Angiomer, behandlede med Kloralinspröitninger. (Angiomen durch Chloraleinspritzungen behandelt.) Ebendaselbst. p. 442—447.

1885.

Om Malassezs Sporer og Microsporon minutissimum s. Leptothrix epidermidis (med Angivelse af en egen Farvemethode). (Über die Sporen M.'s und M. m. o. L. e. [mit Angabe einer eigenen Färbemethode]). Verhandlungen der medizin. Gesellschaft in Christiania. p. 147—154. — Om Xanthoma tuberculatum. (Über Xanthoma tub.) Ebendaselbst. p. 180—188.

Fremdeles 3 Tilfaelde af syphilitisk Infektion gjennem Tonsillerne. (3 weitere Fälle von syphilitischer Ansteckung durch die Tonsillen.) Zeitschr. f. prakt. Medizin. V. p. 311—316 u. 325—335. — Endnu et Tilfaelde af akut Polyneurit. [multipel Neurit.]; lethal Udgang. (Ein weiterer Fall von Polyneurit. [multipler Neurit.]; tödlicher Ausgang.) Ebendaselbst p. 365—375.

1886.

Resorzin bei der Behandlung der spitzen Warzen. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. V. p. 93—97. — Einige Beobachtungen über Lichen ruber in Norwegen. Ebendaselbst. p. 435—445.

Gibt es eine den Ziegen eigentümliche Pockenkrankheit? Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Pathologie. VI p. 18—32.

(Mit E. Bull.) On the etiology of acute rheumatism and chorea. (Über die Ätiologie von a. Rh. und Ch.) Report by the collective investigation committee of the Norwegian med. association. (Bericht des Sammelforschungskomités des norwegischen Ärzteverbandes.) p. 14—40.

1887.

Ny Farvemethode for de paa Huden snyltende Soppe (Boraxmethylenblaat). (Neue Färbemethode der auf der Haut schmarotzenden Schwämme.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Christiania. p. 119—123.



Notis om Behandlingen af Eczema infantum. (Notiz über die Behandlung von E. i.) Zeitschr. f. prakt. Medizin. VII. p. 273—280.

1888.

Iagttagelser over enkelte sjeldnere Hudsygdomme i Norge [Lichen ruber — Acne frontalis necrotica — Pityriasis rosea — Pityriasis pilaris — Urticaria perstans]. Med 4 Lystryk og 5 Traesnit. (Beobachtungen über einzelne seltenere Hautkrankheiten in Norwegen. Mit 4 Lichtbildern und 5 Holzschnitten.) Norweg. Mag. f. Ärztewissensch. p. 617—640, 698—750, 793—828, 893—929. (Auch in Sonderdruck, 155 S.)

Om Eczema circiné og Malassez' Sporer. (Über E. c. und die Sporen von M.) Verhandl. der med. Gesellsch. in Christiania. p. 39—43. — Voldsom inspiratorisk Dyspnoë helbredet ved Antipyrin. (Gewaltsame inspiratorische Dyspnoë durch Antipyrin geheilt.) Ebendaselbst p. 97—98.

1889.

Ein Fall von Pityriasis pilaris. Mit 5 Abbildungen. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. VIII. p. 97—116.

Tilfaelde af medfödt Syphilis i 2den Generation. (Fall von angeborener Syphilis in der zweiten Generation.) Verhandl. d. med. Gesellschaft in Christiania. p. 94—98. — Tilfaelde af Dariers Sygdom. (Fall von Darierscher Krankheit.) Ebendaselbst. p. 129—135.

Syphilis héréditaire à la seconde génération. Ann. de dermatologie et de syphiligraphie. IX. p. 782—784.

1890.

Mindeord over Professor Dr. med. F. C. Faye. (Erinnerungsworte über Prof. Dr. F. C. Faye.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Christiania. p. 146—148. — Mindeord over Medicinaldirektör Dr. L. V. Dahl. (Erinnerungsworte über den Direktor des norweg. Medizinalwesens Dr. L. V. Dahl.) Ebendaselbst. p. 246—248.

1891.

Et Tilfaelde af Polymyositis acuta med Udgang i Helbredelse. (Ein Fall von P. a. mit heilendem Verlauf.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 931—940.

Om den Darierske Dermatose. Med 3 Tavler. (Über die Dariersche Dermatose. Mit 3 Tafeln.) Festschrift aus Anlaß des 50jähr. Amtsjubiläums des Herrn Oberarztes Dr. D. C. Danielsen. Bergen. p. 105—131.

Im „Morgenbladet" (1891) hat B. eine Reihe von Mitteilungen gemacht über die Erfolge der in der Hautabteilung des Reichshospitals vorgenommenen Versuche mit Kochs Tuberkulin.

Kurze Notiz über Behandlung des Ulcus rodens mit dem Unnaschen Resorzinplastermull. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XII. p. 173—174.

1892.

Fortsatte Iagttagelser over enkelte sjeldnere Hudsygdomme i Norge. (Fortgesetzte Beobachtungen einzelner seltener Hautkrankheiten in Norwegen [Herpes v. Dermatitis gestationis — Hydroa vacciniforme — Dermatitis herpetiformis circumscripte v. circinata].) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 1383—1411, u. Jahrg. 1893, p. 532—555. (Diese Arbeit wurde mit dem Boeck-Danielsenschen Preis belohnt.)

Arsenikkeratose i Haandfladerne. (Arsenikkeratose der Handflächen.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Christiania. p. 190.



Über Psorospermosen. Einleitungsvortrag. Verhandl. d. II. internat. dermatol. Kongresses in Wien. p. 256—268. — Bemerkungen in der Diskussion über Lupus erythematosus. Ebendaselbst. p. 368—369.

1893.

Indlaeg i Debatten om Prostitutionen. (Bemerkung in der Debatte über die Prostitution.) Verhandl. der mediz. Gesellsch. in Christiania. p. 4—10 u. 32.

1894.

Ny enkel Fremgangsmaade vid Farvning af Planteparasiter paa Hudens Overflade. (Neues einfaches Verfahren bei der Färbung von Pflanzenparasiten auf der Oberfläche der Haut.) Verhandl. d. med. Ges. in Christiania. p. 57—59.

Nekrolog over Overlaege Dr. med. et phil. D. C. Danielsen. (Nekrolog für Oberarzt Dr. Danielsen.) Zeitschr. d. norweg. Ärzteverbandes. p. 381—384.

Utugtens Fölger for Legemet. (Die Folgen der Unzucht für den Körper.) Vortrag, gehalten in dem „akademischen Kreise" und unter diesem Titel von dem „Christiania-Verein zur Förderung der Sittlichkeit" herausgegeben. 30 S.

Neues Verfahren bei der Färbung der Mikroparasiten auf der Oberfläche des Körpers. Monatshefte f. praktische Dermatologie. Bd. XVIII. p. 173—174.

1895.

Extragenital Infektion med Syphilis. (Extragenitale Ansteckung mit Syphilis.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Christiania. p. 222—223.

Aus der Praxis. (Kurze Notizen.) Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XXI. p. 81—82: Chromsäure-Lapisätzung in der syphilidologischen Praxis. — p. 120—122: Bleiwasserliniment in der Hauttherapie. — p. 171: Ein Frostmittel. — p. 228: Oleum physeteris als Salbenkonstituens besonders bei der Behandlung von Acne vulgaris.

Cyanose af Extremiteterne 1896 med vesiculo-bullöse Eruptioner hos Börn i 2det Leveaar med midlertidig Tab af Taleevnen. (Zyanose der Extremitäten mit vesikulo-bullösem Exanthem bei Kindern im 2. Lebensjahre mit zeitweiligem Verluste der Sprachfähigkeit.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Christiania. p. 180—181.

1897.

Et Tilfaelde af Acanthosis nigricans. „Dystrophie papillaire et pigmentaire." Med 1 Planche. (Ein Fall von A. n. Mit 1 Tafel.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 273—284.

Om Tuberkulosens Exanthemer. Med 3 Plancher. (Über die Exantheme der Tuberkulose. Mit 3 Tafeln.) Festschrift der norwegischen Universität zum 25jährigen Regierungsjubiläum S. M. König Oscar II. — Auch in Sonderabdruck. 60 S.

Die Exantheme der Tuberkulose. (Sonderdruck.) Wien u. Leipzig. 70 Seiten.

1898.

Poliomyelit overfört fra Barn til Moder. (P. vom Kind auf die Mutter übertragen.) Verhandl. d. medizin. Gesellschaft in Christiania. p. 88—89. — Indlaeg i Diskussionen om Prostitutionen i Christiania. (Bemerkung in der Diskussion über die Prostitution in Christania.) Ebendaselbst. p. 243—246 u. 409—410.



The nature of Lupus erythematosus. (Die Natur des L. e.) Einleitungsvortrag bei der Jahressitzung der „British medical association“ in Edinburgh im Juli. (Er war bei dieser Gelegenheit als Gast eingeladen.) British med. Journal. September 10th.

1899.

Multipelt benignt Hudsarkoid, en hidtil ikke beskreven Hudaffektion. Med 4 Tavler. (Multiples benignes Hautsarkoid, eine bisher nicht beschriebene Hautaffektion. Mit 4 Tafeln.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 1321—1334.

Multiple benigne sarkoid of the skin. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases. Dobr. (New York.) 8 pg. With 4 plates.

1900.

Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Festschrift zu Ehren von Moriz Kaposi. Mit 1 Tafel. 16 S.

Les Tuberculides. (Die Tuberkulide.) [Rapport.] Comptes rendus du XIIIième congrès internat. de médecine à Paris. Section de dermatologie. p. 95—114.

1902.

Indlaeg i Diskussionen om den medicinske Undervisning. (Bemerkung in der Diskussion über den medizinischen Unterricht.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Christiania. p. 177—180.

La prostitution des mineures. (Die Prostitution der Minderjährigen.) Compte rendu des séances de la IIième conférence internationale pour la prophylaxie des maladies vénériennes à Bruxelles. p. 68—71. (Bei dieser Gelegenheit war er offizieller Delegierter der norwegischen Regierung.)

1904.

Fortsatte Undersögelser over „det multiple benigne Sarkoid“. (Fortgesetzte Untersuchungen des m. b. S.) Mit 3 Tafeln. Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 609—659.

Om Optraeden af Lepra paa Östlandet og om Import fra Sverige. (Über das Auftreten der Lepra im östlichen Teile Norwegens und über das Einschleppen dieser Krankheit von Schweden) Verhandl. d. mediz. Gesellsch. in Christiania. p. 237—239.

Hereditäre Lues in der zweiten Generation. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 37. (Festnummer zum damaligen internationalen Kongreß in Berlin.)

1905.

En kort Beretning om „Tidsskriftets“ Grundlaeggelse og om dets Virksomhed i de förste 7 Aar af dets Bestaaen. (Kurzer Bericht über die Grundlegung der „Zeitschrift“ und über ihre Tätigkeit in den 7 ersten Jahren ihres Bestehens.) Zeitschr. d. norw. Ärzteverbandes. p. 877—884.

1906.

Nogle forelöbige Forsög med Sajodin. (Einige vorläufige Versuche mit Sajodin.) Pharmacia, Zeitschr. f. Chemie u. Pharmazie. Nr. 11.

1907.

Die Lokalisation der Dermatitis herpetiformis Duhring. Mit 3 Textfiguren. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XLV. p. 277—283.

1908.

Bidrag til en ogsaa i den almindelige private Praxis lettere gjennemförbar Lupusbehandling. (Beiträge zu einer auch in der gewöhn-



lichen privaten Praxis leichter durchführbaren Lupusbehandlung.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 833—847.

1909.

Zur Behandlung des Lupus vulgaris. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XLVIII. p. 439—441.

Indlaeg i Diskussionen om Syphilis og Sindssygdomme. (Bemerkung in der Diskussion über Syphilis und Geisteskrankheiten.) Verhandl. der med. Gesellsch. in Christiania. p. 164.

1910.

Om Forekomsten af Leprabaciller i Faeces hos knudede Spedalske, disse Bacillers Kilde og senere Skjaebne. (Über das Vorkommen von Leprabazillen in den Darmentleerungen der knotigen Leprösen, die Quelle dieser Bazillen und ihr späteres Schicksal.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 1011—1018.

Indlaeg i Diskussionen om Ehrlichs Praeparat 606. (Bemerkung in der Diskussion über E.'s P. 606.) Verhandl. d. medizin. Gesellschaft in Christiania. p. 606.

Bemerkung in der Diskussion über die Ursachen und Verbreitungswege der Lepra. Verhandl. d. II. internationalen Leprakonferenz in Bergen 1909. Vol. III. p. 75—76.

Über das Herstammen und das weitere Schicksal der mit den Faeces entleerten Leprabazillen. Festschrift, gewidmet P. G. Unna zum 60ten Geburtstage. Hamburg und Leipzig. Bd. I. p. 736—441.

1911.

Syphilisbehandling med Ehrlichs Praeparat 606. (Über die Behandlung von Syphilis mit E.' P. 606.) Norw. Mag. f. Ärztewissensch. p. 1—7.

To Iagttagelser af tuberkulost Primaersymptom med lokal Glandalsvulst og snart efterfolgende generelt Exanthem i den tidlige Barnealder. (Zwei Fälle v. tuberkulösen Primärsymptome mit begleitender Drüsenschwellung und nachfolgenden generellen Exanthemen im frühem Kindesalter.) Festheft von der „Medizinische Revue", Bergen, gewidmet G. Armauer Hansen zum 70ten Geburtstage. p. 167—174.

Et nyt virksoms Antipsroriaticum. (Ein neues wirksames Antipsoriatikum.) Norv. Mag. f. Ärztewissensch. p. 882—886.



Originalabhandlungen.

(Boeckfestschrift.)



Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.
(Oberarzt: Dr. Ed. Arning.)

Noduli cutanei, eine bisher wenig beachtete Hautaffektion.

Von

Ed. Arning und **F. Lewandowsky.**

(Hiezu Taf. I.)

Klinisches: Ed. Arning.

Über eine eigentümliche Hautaffektion, welche trotz ihres relativ häufigen Vorkommens bisher wenig Beachtung gefunden hat und jedenfalls nicht die gebührende klinische und ätiologische Würdigung erhalten hat, soll in folgendem berichtet werden. Zunächst durch eine Beobachtung am eigenen Körper auf die Erscheinung aufmerksam gemacht, ist sie mir im Laufe der letzten 25 Jahre doch so häufig vorgekommen, daß ich öfters Gelegenheit genommen habe, Dermatologen mit großer klinischer Erfahrung zu fragen, ob ihnen Ähnliches begegnet sei. Mir wurde dann zumeist die Antwort zu Teil, so etwas hätten sie wohl gesehen aber nicht untersucht. Auch findet sich in den Lehr- und Handbüchern unserer Disziplin nirgends eine klinische Würdigung der Affektion als einer Sache sui generis, noch hat mir eine Durchsicht der Register unserer deutschen und auswärtigen Archive einen Anhalt dafür ergeben, daß die eigentümlichen pathologischen Gebilde der Haut, auf die im nachfolgenden die Aufmerksamkeit gelenkt werden soll, eine bekannte Affektion darstellen. Nur Unna erwähnt und bespricht in seiner „Histopathologie der Haut" unter dem Namen „Fibroma simplex" Gebilde, die er zu den seltensten Hauterkrankungen rechnet.



Ich vermute aber, daß er die gleichen Gebilde gesehen und untersucht hat, die mir aufgefallen sind. Im histologischen Teil dieser Mitteilung wird darüber näheres berichtet werden. Jedenfalls ist aber die Affektion klinisch nicht so zur allgemeinen Kenntnis der Fachgenossen gekommen, wie sie es verdient. Es beruht diese mangelhafte klinische Würdigung der „Noduli cutanei" wohl zum größten Teil darauf, daß sie außerordentlich wenig subjektive Symptome machen, ihre Träger kaum belästigen und deshalb auch nicht durch Klagen derselben zur ärztlichen Kognition kommen. Zum anderen aber beruht es darauf, daß auch der geschulte ärztliche Blick die betreffende kleine Abnormität der Haut leicht übersehen kann. Erst wenn die Aufmerksamkeit speziell darauf hingelenkt ist, findet man die Affektion relativ gar nicht selten. Vor einem Jahre habe ich die Assistenten meiner Abteilung gebeten, auf die kleinen Knötchen der Haut zu achten und das Resultat ist, daß wir, allerdings an einem Krankenmaterial von über 5000 Fällen, bei 20 Patienten, die wegen anderweitiger Leiden auf unserer Station lagen, die Affektion konstatieren konnten. Bei diesen 20 Fällen konnten wir eine Exzision eines Knötchens vornehmen. In der gleichen Zeit, also im letzten Jahre, habe ich in 5 Fällen meiner Privatpraxis die Affektion konstatiert. Dieses, wenn auch seltene, doch im Rahmen eines großen Krankenmaterials sich gewiß auch sonst als reguläres Vorkommnis erweisende Krankheitsbild der Haut genauer zu fixieren und dafür den Namen „Noduli cutanei" vorzuschlagen ist der Zweck dieser Mitteilung.

Also wir finden bei sonst gesunden, oder durch andere Krankheiten uns zu Gesicht kommenden Menschen mittleren oder reiferen Alters beider Geschlechter und aller Rassen, bei Kindern habe ich die Affektion noch nicht gesehen, einzeln oder multipel, meistens ist letzteres der Fall, in die Haut eingelagerte glatte, harte Knötchen, von 2—4 Millimeter im Durchmesser, meistens drehrund und scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Die Knötchen sind schmerzlos, sowohl auf Druck von oben wie auch auf noch so starken Druck von den Seiten her. Sie sind nie mit dem Unterhaut-Bindegewebe verwachsen, ragen mitunter wie die Fläche einer Linse

etwas über das Niveau der Haut hervor, oder schließen mit dem Niveau der Haut ab, oder aber endlich sind etwas unter das Niveau der Haut retrahiert. Letzteres wird besonders dann evident, wenn man eine das Gebilde umfassende Hautfalte aufhebt. Die Farbe der kleinen Gebilde variiert sehr. In den jüngeren Stadien erscheinen sie meistens etwas rötlich, oder rotbräunlich, nie aber von dem karminroten Farbenton des Keloids. Vielfach ist auch nur ein gelbbräunliches Kolorit vorhanden und des öfteren habe ich auch relativ junge Knötchen ebenso wie ganz alte von 20jährigem Bestand in keiner Weise von der Farbe der umgebenden Haut abweichend gefunden. Mitunter und zwar hauptsächlich bei jüngeren Knötchen findet sich ein leichtes schuppenförmiges Abschülfern der Epidermis und gelegentlich deuten kleinere Exkoriationen auf leichten Juckreiz und resultierende Kratzeffekte hin. Was die Lokalisation angeht, so habe ich die Knoten am allerhäufigsten auf dem Fußrücken und zwar auf der äußeren Seite des Spannes und auf den Unterschenkeln gefunden, dann an der Kniegegend auf äußerer und innerer Seite, nie an den Händen und im Gesicht, wohl aber auf Unter- und Oberarmen und auf der hinteren Schultergegend gesehen und schließlich auch öfters in der Lumbalgegend und am Darmbeinkamm beobachtet. Beim multiplen Vorkommen, wie oben schon erwähnt, der häufigeren Erscheinung, finden sich gewöhnlich im ganzen 5—6 Knötchen.

Nur solche Patienten, die sich beobachten, haben eine Idee von der Existenz dieser kleinen abnormen Gebilde an ihrer Haut uud fragt man sie, so wird man fast immer hören: ja so, das kleine harte Ding habe ich schon so lange ich denken kann, mindestens 10—12 Jahr. Zweimal habe ich die Knötchen bei Patienten gesehen, die auch zu Narbenkeloiden neigten und größere typische Keloide aufwiesen, viermal bei Patienten, die ich an Lichen planus behandelt hatte, 2mal bei Kranken mit Neurodermitis. Dieser Umstand scheint mir bei der Beurteilung des Wesens der Affektion beachtenswert. Das Gefüge der Epidermis ist in den meisten Fällen nicht hochgradig verändert, so daß der Follikel-Apparat nicht wie beim Keloid zerstört zu sein braucht. Man sieht sogar mitunter auch

bei ganz alten Knötchen zarte Härchen und die Follikelmündungen erhalten, wenn auch schon etwas abgeglättet. Als wesentlichstes Moment möchte ich noch einmal betonen, daß von dem Knötchen aus sich nicht wie beim Keloid Ausläufer in die normale Haut erstrecken. Wie ein plattes fremdkörperartiges Gebilde liegt das harte Knötchen reaktionslos in der Haut dar. Es ist davon abgesehen worden, Zeichnungen oder Photographien der klinischen Erscheinung dieser kleinen Gebilde zu bringen, weil sie nicht im Stande sein würden, die Beschreibung zu verdeutlichen.

Wie oben gesagt, bin ich in der Lage, durch die Beobachtung am eigenen Körper auch etwas über die klinische Entwicklung dieser Dinge zu bringen. Ich erkrankte im Jahre 1886 nach meiner Rückkehr aus den Tropen an einem juckendem Hautausschlag, der ziemlich universell verbreitet war und den ich als leichten Lichen planus erkannte. Ich zerkratzte mich weidlich, bis unter Arsenik-Therapie die unangenehme Affektion nach einigen Monaten schwand. Es blieben auf dem äußeren rechten Fußrücken, am linken Oberschenkel oberhalb des Knies und am rechten Oberarm drei Papeln zurück, die sich dann zu dem beschriebenen Knoten umbildeten.

Sie waren klein, linsengroß, deutlich rot gefärbt, mit einem Stich ins bräunliche und verrieten ihre Anwesenheit durch leichtes Jucken, denn ich erinnere mich wohl, die Stellen häufig blutig gekratzt zu haben. Ich habe dann im Laufe der Jahre beobachtet, daß die Knötchen mehr in die Tiefe der Haut zu versinken schienen und ohne mich zu molestieren, weiter bestanden. Sie interessierten mich, sonst hätte ich sie gar nicht bemerkt, doch entsinne ich mich, daß der kleine Knoten am linken Knie lange Jahre sogar durch die Kleidung hindurch fühlbar war. Ganz allmählich haben sich nun in den letzten Jahren zwei der Knötchen ganz resorbiert. Es ist nichts mehr zu fühlen in der Haut, und nur bei genauem Zusehen erkennt man noch eine ganz flache Narbenbildung. Das Knötchen am Fußrücken existiert noch, ist also jetzt 25 Jahre alt, ist aber auch in allmälicher Regression. Für die Ätiologie dieser kleinen Gebilde möchte ich auf Grund dieser klinischen Befunde annehmen, daß sie entstehen durch Läsionen der Haut und



sich vielleicht an das Eindringen von Fremdkörpern in diese Läsionen anschließen. Dafür spricht das mehrfach beobachtete Vorkommen nach juckenden und zu intensivem Kratzen führenden chronischen Hautkrankheiten. Ich behandle noch jetzt einen Kollegen an einem schweren Lichen planus-Rezidiv der Haut und Schleimhäute, der noch 4 Knötchen nachbehalten hat von von dem ersten Schub seines Leidens vor 13 Jahren. Weiter möchte ich annehmen, daß Insektenstiche einen ätiologischen Faktor abgeben und drittens vermuten, daß solche Personen besonders zu den Noduli disponiert erscheinen, die auch zu Keloiden neigen.

In dieser Beziehung möchte ich darauf hinweisen, daß eine solche Neigung ganz entschieden besteht und die volle Berücksichtigung der Dermatologen verdient, mehr als das vielleicht im Interesse des kosmetischen Erfolges bei kleinen Eingriffen geschieht. Wir wissen aus der Ethnographie, daß ganze Rassen, vor allem einige afrikanische Völker zur keloiden Entartung von Narben zufälliger und artifizeller Natur disponieren, es wird aber dem aufmerksamen Beobachter auch nicht entgangen sein, daß auch unsere weißen Mitmenschen sich individuell ganz verschieden in Bezug auf die Heilung von Wunden der Haut verhalten. Mir ist speziell immer aufgefallen, daß die weibliche Jugend in der Pubertätszeit, speziell dann, wenn eine Neigung zur Obstipation besteht, außerordentlich zur keloiden Hypertrophie kasueller oder chirurgisch veranlaßter Narben neigt, besonders bei im allgemeiner dürrer und trockener Haut. Es wird künftiger Forschung vorenthalten bleiben zu eruieren, auf welchen Anomalien des Stoffwechsels diese klinische Erscheinung beruht.[1])

Histologisches: F. Lewandowsky.

Zur histologischen Untersuchung gelangten von 20 verschiedenen Fällen exzidierte Knoten. Sie wurden teils in absolutem Alkohol, teils in Sublimat-Eisessig fixiert, in Paraffin eingebettet

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Vor kurzer Zeit ist noch ein Fall von simultanem Lichen planus und Knötchenbildung zu meiner Beobachtung gekommen.



und teilweise in Serien geschnitten. Gefärbt wurde vorwiegend nach van Gieson und nach Unna-Taenzer auf elastische Fasern mit Nachfärbung mittels polychromem Methylenblau oder noch besser mit Kresylechtviolett. Ferner kamen zur Anwendung die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, die Plasmazellenfärbung nach Unna-Pappenheim und die Unnaschen Methoden zur Elazinfärbung.

Das Wesentliche im histologischen Bilde der Noduli cutanei ist eine zirkumskripte Veränderung, die Bau und Zusammensetzung des Kutisgewebes betrifft. Die Kollagenbündel haben ihre normale Form und lockere Anordnung vollkommen verloren; an ihre Stelle treten schmale oft spindelförmige, dicht aneinandergedrängte Bündel, die nur für wenig enge Lymphspalten Raum lassen. Die Faserrichtung ist teils parallel zum Epithel, teils aber auch ganz unregelmäßig. Die Bündel sind dann in der verschiedensten Weise verflochten und verfilzt. Zwischen den Kollagenbündeln sind in den einzelnen Fällen — offenbar den einzelnen Stadien der Läsion entsprechend — verschieden reichliche Kerne. Diese haben fast alle den Charakter spindelförmiger oder langgestreckter Bindegewebskerne. In einzelnen Präparaten findet man stellenweise starke Anhäufungen, ja wirkliche Konglomerate von Kernen, so daß das Bild an das eines Fibrosarkoms erinnert. Die älteren Fälle zeigen geringeren Zellreichtum. Bei manchen Knoten lassen sich zwei Schichten, die allerdings ineinander übergehen, unterscheiden: eine tiefere mit reichlichen Zellkernen und gut gegliederten wenn auch eng gedrängten Kollagenbündeln und eine oberflächliche zellarme, in der die Anordnung des Kollagens nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Ja auf einzelnen Schnitten besteht diese oberflächliche Schicht nur noch aus einer homogenen, wie gequollen aussehenden Masse, die keine Struktur mehr unterscheiden läßt, jedoch die Farbreaktionen des Kollagens gibt.

Am auffallendsten aber ist das Verhalten des elastischen Gewebes. In den typisch ausgebildeten Knoten fehlen die elastischen Fasern vollkommen oder sind nur in einzelnen Resten noch vorhanden. Bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung scheint es oft, als wenn die elastischen Fasern am

Rande des Herdes jäh aufhören, wie auch die Veränderungen des Kollagens sehr scharf vom Normalen abgesetzt erscheinen. Mit starker Vergrößerung sieht man dagegen doch einen allmählichen Übergang; die elastischen Fasern werden erst spärlich und in ihrer Gestalt verändert, ehe sie ganz aufhören und die Kollagenbündel des Knotens gehen direkt in die der normalen Kutis über. Nirgends findet sich eine kapselähnliche Abgrenzung. Auch unterhalb des Knotens in den tiefsten Schichten der Kutis sind die elastischen Fasern oft rarefiziert und zu einzelnen Knäueln und Klumpen zusammengeballt. In manchen Fällen findet man allerdings auch innerhalb des Herdes zwischen den fibrösen Bündeln an einzelnen Stellen feinste elastische Fasern. Es ist nicht zu entscheiden, ob es sich hier etwa um Neubildung von solchen handelt. Einen eigentümlichen Befund konnte ich an Präparaten mehrerer Fälle erheben, wo die Läsion unmittelbar unter dem abgeflachten Epithel lag. Hier fanden sich in der subepithelialen Kutisschicht an der Grenze der Läsion, dort wo die elastischen Fasern gerade aufgehört hatten, mehr oder weniger zahlreiche Körper von unregelmäßig runder oder ovaler Form, von der Größe eines Lymphozyten- bis Bindegewebskernes, welche deutliche Elastinfärbung zeigten, auch nur nach Unna-Taenzer darzustellen waren, sonst aber in nichts an elastische Fasern erinnerten, also nicht etwa den Faserknäueln des Pseudoxanthoma elasticum glichen. Wahrscheinlich aber handelt es sich hier doch um Degenerationsprodukte der elastischen Fasern. Chemische Veränderungen der Gewebsbestandteile, Verwandlung des Elastins in Elazin, des Kollagens in Kollazin konnte ich nirgends nachweisen.

Die Knoten sind streng intrakutan gelagert. Sie gehen nie auf die Subkutis über; fast immer sind sie vom subkutanen Fettgewebe noch durch eine Schicht normalen Kutisgewebes getrennt. Ihr Verhalten zum Epithel ist verschieden. Oft zieht dieses vollkommen unverändert darüber hinweg. Die Retezapfen und der Papillarkörper sind gut ausgebildet; nicht selten sieht man sogar zwischen Epithel und Krankheitsherd noch breitere Streifen normaler Kutis. Manchmal aber finden sich selbst in solchen Fällen, wo der Knoten nicht direkt bis an die Epidermis reicht, Veränderungen im Papillarkörper. Der



subepitheliale Kranz elastischer Fasern ist vom Epithel abgedrängt durch eine stark aufgehellte wie ödematos aussehende Zone. In anderen Fällen liegt die Läsion der Kutis unmittelbar unter dem Epithel. Dann sind die Papillen vollkommen verstrichen, das abgeflachte Epithel bildet die Decke der Läsion. Eine Veränderung des Epithels außer der Abplattung ist nicht zu konstatieren, höchstens manchmal eine sehr geringe Hyperkeratose. Es macht den Eindruck, daß die Veränderung des Papillarkörpers und des Epithels erst sekundär durch die von unten herauf wachsende Neubildung zu stande kommt. Epitheliale Gebilde, Follikel oder Drüsengänge, fehlen innerhalb des Tumors vollständig. Nur einmal sah ich einen Follikelrest mit zerstörter Talgdrüse im Herd. Unter dem Knoten finden sich nicht selten Schweißdrüsenknäuel, die aber etwas verkümmert scheinen, auch zystische Erweiterungen derselben habe ich beobachtet. Die Ausführungsgänge dieser Drüsen gelangen seitlich von dem Knoten zur Oberfläche.

Kapillaren sieht man oft in größerer Zahl innerhalb des Herdes; unter dem Drucke des umgebenden Gewebes scheinen sie oft komprimiert, so daß es schwer ist, ein Lumen zu erkennen. Man hat manchmal den Eindruck, daß die Zellvermehrung mit ihnen in Zusammenhang steht, ja direkt von ihnen ausgeht. Die Gefäße am seitlichen Rande, sowie ober- und unterhalb des Herdes, zeigen oft eine ganz erhebliche perivaskuläre Infiltration aus Lymphozyten und Plasmazellen. Bei manchen, wie es scheint ganz alten Knoten, ist dagegen eine solche Reaktion nicht vorhanden. Nervenelemente sind im Tumor nicht nachweisbar.

Es fragt sich nun, in welche Rubrik der pathologischen Anatomie wir die Läsion nach dem eben beschriebenen histologischen Bilde einzureihen haben. Sicher in die Gruppe der Fibrome, Keloide, hypertrophischen Narben, die ja untereinander durch manche Übergänge verbunden sind. Eine einfache oder hypertrophische Narbe ist wohl auszuschließen. Das beweist das häufige Intaktbleiben des Papillarkörpers. Denn obwohl nach eine neueren Arbeit von Heimann[1]) aus der Jadassohnschen Klinik auch bei Narben früher oder später ein Papillarkörper

[1]) Archiv für Dermatologie Bd. CII, Heft 1, 1910.

gebildet wird, so liegt doch nie zwischen diesem und dem fibrösen Narbengewebe noch eine Schicht unveränderter Kutis wie nicht selten bei unseren Noduli. Ferner sind nach den Untersuchungen des gleichen Autors elastische Fasern auch schon in jungen Narben vorhanden, während sie in den typischen Fällen unserer Affektion vollkommen fehlten. Näher ist schon die Verwandschaft mit den Keloiden, die ja in den beiden eben erwähnten Punkten sich wie die Noduli cutanei verhalten. Aber außer den klinischen Differenzen, die im ersten Abschnitt geschildert wurden, gibt es auch histologische Unterschiede. Wir konnten diese gut bei einem Falle konstatieren, wo neben einem charakteristischen Nodulus cutaneus des Unterschenkels ein kleines typisches Keloid am Sternum vorhanden war. Beide Läsionen wurden exstirpiert und histologisch untersucht. Es zeigte sich dabei, daß das Keloid sich vom Nodulus cutaneus unterschied durch bedeutend schärfere kapselähnliche Abgrenzung von der normalen Kutis, lappigen Bau, geringeren Zellreichtum. Auch ließen sich die einzelnen Faserbündel auf demselben Schnitt länger verfolgen, waren also nicht so unregelmäßig verflochten.

Am meisten stimmen unsere Noduli cutanei überein mit jenen Läsionen, die Unna in seiner Histopathologie als „Fibroma simplex“ bezeichnet. Seine kurze klinische Beschreibung lautet folgendermaßen:

„Das einfache Fibrom der Haut stellt eine meistens solitär am Oberkörper und den Extremitäten vorkommende gutartige Geschwulst dar, welche größtenteils in die Haut eingebettet, nur selten und wenig über die Oberfläche erhaben ist und niemals weit vorspringende Ausläufer zeigt. Die derben Knoten sind entweder scharf von der Umgebung abgesetzt oder gehen diffuser in dieselbe über, in welchem Falle man nur eine Verhärtung und mäßige Verdickung der Kutis ohne solche scharfe Begrenzung fühlt. Die Oberfläche ist glatt, normal oder rötlich gefärbt, doch nie weiß und perlmutterartig glänzend wie beim Keloid. Diese Fibrome entstehen auf stärker einwirkende Traumen (Stoß, Biß) oder in der Umgebung von Fremdkörpern (Splittern). Sie wachsen sehr langsam, schmerzlos und zeigen auch auf Druck keinen Schmerz wie das Keloid. Sie gehen weder auf das Hypoderm über, noch werden sie nach Art der Naevi über die Hautoberfläche emporgeschnürt.“

Wie dies klinische Bild, so hat auch der histologische Befund der zirkumskripten Form viel Gemeinsames mit unsern



Noduli: Fehlen der elastischen Fasern und das Bestehen der Geschwulstmasse aus einer „mäßig zellreichen kollagenen Substanz, die in sich unter allen möglichen Winkeln kreuzenden, groben Bündeln angeordnet ist;" ferner der Unterschied dieser von der normalen Kutis „durch ihre engere Packung, den Mangel an spaltförmigen Lymphräumen zwischen ihnen und den größeren Reichtum an Spindelzellen."

Es ist nach alledem wohl möglich, daß wir unsere Noduli cutanei mit den einfachen harten Fibromen Unnas identifizieren müssen. Trotzdem ist es nicht unberechtigt, diese Affektion nochmals ausführlicher zu behandeln und die Aufmerksamkeit auf sie zu lenken, da außer dem Hinweise auf ihr doch nicht ganz so seltenes Vorkommen ihre klinische Entwicklung und die Frage der Ätiologie und Pathogenese interessieren müssen. Was die Ätiologie anbetrifft, so sehen wir, daß Unna ebenso wie Arning im vorangehenden an Traumen als Ursache denkt, ohne allerdings das Kratzen bei juckenden Dermatosen zu erwähnen. Es fragt sich nun aber, ob die Knoten sofort als Fibrome entstehen oder ob die fibromatöse Umwandlung nicht erst sekundar auf ein entzündliches Stadium folgt. Auf diesen Gedanken hat mich ein merkwürdiger Befund in einem Falle gebracht. Es handelte sich um einen Patienten, der einen typischen Nodulus cutaneus am Unterschenkel, außerdem aber einen sehr kleinen, bräunlichroten, etwas prominenten Knoten am Oberarm hatte, den er seit kurzer Zeit bemerkt und selber als Anfangstadium eines großen Knotens angesehen hatte. Wir exzidierten beide und untersuchten sie histologisch, wobei der größere Knoten das typische Bild zeigte. Dagegen bot der kleinere einen ganz abweichenden Befund. Auch hier bestand ein scharf abgesetzter Erkrankungsherd in der Mitte der Kutis unter normalem Epithel. Die elastischen Fasern fehlten auch hier vollständig. Dagegen war der Herd durchwegs aus zelligen Elementen zusammengesetzt, die man in ihrer Gesamtheit nur als ein Granulom bezeichnen konnte. Die Zellen hatten teils den Charakter von Epithelioiden, teils den langgestreckter Bindegewebszellen, daneben fanden sich reichliche Riesenzellen, von denen einige den Langhansschen Typus zeigten, während andere mehr den Fremdkörperriesenzellen sich näherten. Im Zentrum



des Herdes fanden sich Reste eines Follikels und einer Talgdrüse, am Rand und um die Gefäße der Umgebung Infiltrationsherde von Lymphozyten.

Ein solcher einzelner Befund beweist natürlich nichts, da es ja sehr fraglich ist, ob aus der Effloreszenz wirklich ein Nodulus cutaneus entstanden wäre oder ob es sich nicht um eine ganz andersartige Erkrankung gehandelt haben könnte. Von Lues oder Tuberkulose war bei dem Patienten allerdings nichts nachzuweisen. Immerhin hätte ich diesen Befund vieleicht garnicht erwähnt, wenn ich nicht noch in einem anderen Falle an der untern Grenze eines histologisch typischen Knotens einen kleinen Granulomherd in der Nähe eines Gefäßes gefunden hätte, einen Herd, bestehend aus Epithelioiden und zahlreichen Riesenzellen (Fig. 3 *c*). Das läßt doch daran denken, daß das Primäre der Läsion vielleicht eine Entzündung auf infektiöser oder infektiöstoxischer Grundlage sein kann. Der Tuberkelbazillus braucht natürlich nicht das infektiöse Agens zu sein, nachdem wir in den oben beschriebenen Veränderungen nicht mehr etwas für Tuberkulose Spezifisches erblicken können. Auch fielen unsere Untersuchungen in jenem einen Falle negativ aus. Aber wir müssen uns daran erinnern, daß auch für die, unseren Fibromen sehr nahe stehenden Keloide von vielen Autoren ein infektiöser wenn nicht tuberkulöser Ursprung angenommen wird, worauf auch wieder Pautrier und Gouin[1]) in einer jüngst erschienenen Arbeit über die Keloid-Akne des Nackens hingewiesen haben. Die beiden Autoren fanden auch bei dieser Affektion häufig Plasmome und reichliche Riesenzellen, denen sie im Einklang mit allen neueren Untersuchungen allerdings keinerlei spezifische Bedeutung beilegen. Ebenso wie wir, halten sie diese nur für eine gewisse chronische Infektionen und Entzündungen begleitende Erscheinung. Bei den Noduli cutanei wäre es ja an sich gar nicht unwahrscheinlich, daß irgend ein durch Kratzen, Stiche oder andere Traumen in die Kutis gebrachter Parasit dort ein entzündliches Granulom verursacht, das dann unter Umwandlung in ein Fibrom eine Art von Spontanheilung erfährt. Nachdem wir in diesen Zeilen die Aufmerksamkeit auf das

[1]) Contribution à l'étude de l'anatomie et de la pathogénie de l'acné chéloidienne de la unque. Ann. de Dermat. 1911, p. 193.



häufige Vorkommen der Affektion gelenkt haben, bleibt einstweilen zukünftigen Untersuchungen die Entscheidung vorbehalten, ob die Noduli cutanei (eventuell = Fibroma simplex Unna) auf infektiöser Ursache beruhen und aus einem entzündlichen Primärstadium hervorgehen. Da aber die Affektion, wie oben erwähnt, meist ganz unbemerkt verläuft und meistens erst nach jahrelangem Bestehen zufällig entdeckt wird, so kann es immer nur ein glücklicher Zufall sein, der gerade das Material zur Beantwortung dieser Frage uns liefert.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Fig. 1. Photographisches Übersichtsbild bei schwacher Vergrößerung.

Fig. 2. Dasselbe bei starker Vergrößerung, den Übergang des normalen in das erkrankte Gewebe zeigend. (Beide Photgraphien verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Martini von der hiesigen Geschäftsstelle Zeiss-Jena.)

Fig. 3. *a*) perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten. *b*) fibromatöser Tumor. *c*) Granulomherd aus Epithelioiden- und Riesenzellen. *d*) Reste elastischer Fasern. (Nach Färbung mit saurem Orcein-Kresylechtviolett.)



Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Dyskeratosen.

Von

Professor Dr. **Bettmann** (Heidelberg).

Im Band LV dieses Archivs habe ich über drei Brüder berichtet, die an der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa litten. Vor einigen Monaten nun bot sich mir die Gelegenheit, den einen der Patienten — Ludwig B. — der seinerzeit am längsten und genauesten von mir beobachtet worden war, wieder zu untersuchen. Eine Änderung des Befundes, die sich in den 10 Jahren seit meiner Publikation[1]) entwickelt hat, veranlaßt mich, hiemit auf den Fall zurückzukommen.

Der nunmehr 27jährige Kranke L. B. erfreut sich — abgesehen von seiner Hautaffektion — des besten Wohlbefindens. Die Bildung von Blasen, die seinerzeit massenhaft erfolgte, hat nach den Angaben des Patienten, der jede schwere Hantierung vermeidet und sich auf Schreibarbeit beschränkt, sehr wesentlich nachgelassen. Er bemerkt seit längerer Zeit nur noch gelegentlich Blasen an den Fingern und am Handrücken, kaum mehr an den Ellbogen, den Knien und den Füßen. Andere Hautstellen, die früher mitbeteiligt waren, wie die Halsgegend, bleiben jetzt vollständig verschont. Die Blasen werden nicht mehr so groß wie früher. Ihr Inhalt ist — wie vordem — teils serös, teils blutig. Im Munde hat die Bläschenbildung so gut wie völlig aufgehört. Keine Neigung zu Schleimhautblutungen.

Die Untersuchung ergibt folgendes:

Die Haut des gut genährten Patienten macht im ganzen einen recht trockenen Eindruck, besonders an den Extremitäten. Die Haut des Gesichtes und der Extremitäten ist übersät mit dichtstehenden kleinen,

[1]) Bettmann: Über die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LV.

etwas unregelmäßig begrenzten Pigmentfleckchen von gelblich-bräunlicher Färbung. Am Rumpf finden sich entsprechende Fleckchen in geringerer Zahl. Im ganzen hat die Pigmentierung gegenüber dem Befunde vom Jahre 1900 deutlich zugenommen.

Handrücken, Ellbogengegend, Knie und in geringerem Grade auch die Fußsohlen zeigen in symmetrischer Anordnung den Befund der Hautatrophie mit der charakteristischen Verdünnung, Runzelung und Fältelbarkeit der Haut, mit bläulicher Verfärbung und durchschimmernden Venen. Epidermis kaum schilfernd. Überall ist die Haut gut verschieblich. Nirgendswo besteht bei der Palpation erhobener Hautfalten der Eindruck einer Infiltration und Schwellung der tieferen Kutisschichten. Nur an der Streckseite der Finger erscheint die Haut eher verdickt und schwer verschieblich, an der Volarseite der Finger — wie früher — glänzend, gespannt, wie ödematös. Die Leistenzeichnung der Fingerbeeren fehlt. An mehreren Fingern sitzen kleine, zum Teil hämorrhagische Blasen in verschiedenen Stadien der Entwicklung und Rückbildung.

Am Handrücken — also innerhalb des atrophischen Bezirkes — gelingt es, durch vorsichtiges Kneifen eine hämorrhagische Blase zu provozieren, deren erste Anfänge sich schon nach wenigen Minuten zeigen.

Die Nägel fehlen an den Händen wie an den Füßen zum größten Teil vollständig oder erscheinen als bröckelige und aufgeblätterte Rudimente.

Kopfhaare stark gelichtet. Die vorhandenen Haare sollen nicht auffallend rasch wachsen.

Die Handteller zeigen eine Anomalie, die früher noch nicht zu konstatieren war. In diffuser Ausbreitung besteht eine mehrere Millimeter dicke gleichmäßige, gelbliche Hyperkeratose, die an mehreren Stellen eingerissen ist und tiefe Fissuren erkennen läßt. In den Metakarpo-Phalangealgelenken schneidet die Veränderung sehr scharf ab, weniger an den Seitenrändern der Hände und gegen das Handgelenk zu. Ein schmaler, leicht geröteter Saum ist erkennbar.

An den Fußsohlen besteht dieselbe Veränderung in leichterem Grade; nur an den Fersen ist sie sehr stark ausgeprägt.

Handteller und Fußsohlen fühlen sich vollkommen trocken an; die Finger schwitzen in mäßigem Grade.

Der Patient gibt an, daß sich die „Verhärtung“ der Haut im Laufe vor mehreren Jahren ohne weitere anderweitige Erscheinungen langsam immer stärker entwickelt habe und daß sie nach seiner Meinung jetzt noch zunimmt.

In der Mundhöhle war bereits im Jahre 1900 eine ganz auffällig starke und ausgedehnte Leukopathie der Wangenschleimhaut fesgestellt worden. Diese hat seitdem maximale Stärke erreicht. Zu ihr hat sich aber jetzt noch eine mächtige Leukokeratose des Zungenrückens gesellt. Diese Veränderung greift in Form mehrerer breiterer Züge und schmaler Striche über den Zungenrand auf die Unterfläche herüber.



Dieser Status ergibt im wesentlichen folgende Unterschiede gegenüber dem Befund vom Jahre 1900:

Abgenommen hat die Neigung zur Blasenbildung und die Hyperhidrosis der Hände.

Zugenommmen hat die Atrophie der Haut, die Pigmentierung, die Nagelveränderung, die Leukopathie der Wangenschleimhaut.

Neu aufgetreten ist die Leukokeratose an der Zunge, vor allem aber eine starke Hyperkeratose an den Handtellern und (in geringerem Maße) an den Fußsohlen.

Ich glaube, daß dieser Veränderung ein besonderes Interesse zukommt.

Wie ist die Hyperkeratose der Haut aufzufassen?

Dem klinischen Aspekt wie der Anamnese nach handelt es sich um eine „reine“ diffuse Hyperkeratose. Die Abgrenzung gegen die unveränderte Haut durch den schmalen rötlichen Saum scheint mir die Wirksamkeit eines entzündlichen Faktors nicht zu beweisen oder nicht anders in Betracht zu kommen als bei der Frage, wieweit überhaupt bei „essentiellen“ Keratodermien entzündliche Prozesse eine Rolle spielen. Auf keinen Fall handelt es sich in unserem Falle um eine sekundäre Hyperkeratose auf Basis einer anderen komplexen Dermatose wie Ekzem usw., auch nicht um das Erythema keratodes (Brooke); gegen derartige Annahmen schützt schon der Verlauf der Anomalie.

Für eine professionelle Schädigung fehlt jede Voraussetzung; eine Röntgen-Behandlung der Hände des Kranken hat nicht stattgefunden.

Dagegen läßt die Hyperkeratose schon nach ihrer Lokalisation an eine Arsenik-Wirkung denken — und tatsächlich hat der Patient im Jahre 1900 eine Zeit lang einer Arsenik-Behandlung unterstanden.

Auch die Existenz der lokalen Hyperhidrosis könnte man für die Annahme mitverwerten. Indessen: die Hyperhidrosis bestand schon vor der Arsenikdarreichung, die Keratose entwickelte sich erst, nachdem die Arsen-Behandlung schon mehrere Jahre sistiert worden war, und wenn ja die einmal entwickelte Arsenik-Keratose auch nach Aussetzen der Zufuhr des Giftes jahrelang weiter bestehen kann, so fehlt ihr doch dann der





progressive Charakter, den die Veränderung in unserem Falle zeigt. Vor allem aber: es fehlen vollkommen jene umschriebenen kleinsten hornigen Erhebungen, die der Arsenik-Keratose ein spezielles Aussehen verleihen können. Will man endlich die Schleimhaut-Veränderung der Mundhöhle in engere Beziehung zu der Verhornungsanomalie an der Haut bringen, so wäre, ganz abgesehen von der Frage, ob Arsenik überhaupt derartige Schleimhautläsionen hervorrufen könnte, zu betonen, daß wenigstens an der Wangenschleimhaut schon eine ausgesprochene Leukoplakie bestand, ehe bei dem Patienten ein therapeutischer Versuch mit Arsenik gemacht worden war.

Alles in allem ist es höchst unwahrscheinlich, daß bei der Entwickelung der Keratodermie unseres Kranken eine Arsenik-Eingabe irgendwelche oder gar eine entscheidende Rolle gespielt hätte und man würde auf einen solchen Erklärungsversuch höchstens dann zurückkommen dürfen, wenn sich keine bessere und näherliegende Annahme ergäbe.

Da die Hyperkeratose sich an Hautstellen entwickelte, die der Sitz einer Hyperhidrosis waren, muß wohl an eine Beziehung oder Abhängigkeit gedacht werden. Eine Schweißdrüsenanomalie kann bei der Entstehung der Verhornungsanomalie von wesentlicher Bedeutung sein. Aber da jene Kombination sich bei den verschiedensten Formen essentieller Keratodermien findet, läßt sich von ihr aus keine Entscheidung für die Rubrizierung des Befundes in unserem Falle ableiten.

Wir müßten schließlich versuchen, eine Angliederung bei jenen Beobachtungen zu suchen, die Besnier als „Keratodermie palmaire et plantaire symetrique des adultes" rubriziert. Er unterscheidet zwei Varietäten: eine solche, die sich in der späteren Kindheit entwickelt und durch ihre Irritabilität auszeichnet und eine zweite, die wesentlich an den unteren Extremitäten sitzt und sich vor allem in multiplen isolierten Herden an den Fußsohlen entwickelt. Für beide Varietäten setzt Besnier eine Beziehung zum Nervensystem voraus.

Wir stimmen Brocq vollkommen darin bei, daß diese Aufstellung etwas gekünsteltes behält und höchstens provisorische Bedeutung haben konnte und daß es sehr schwer wäre, zu sagen, worin sich diese symmetrischen Keratodermien der

Erwachsenen von den angeborenen Keratodermien außer durch ihr späteres Auftreten unterscheiden. Wir brauchen uns so auch nicht mit einer Diskussion darüber aufzuhalten, wie weit etwa der Befund unseres Falles bei jener Brocqschen Gruppe unterzubringen wäre, bei der übrigens eine stärkere Rötung der Haut betont wird, sondern wollen hervorheben, daß das Bild der Hyperkeratose in unserem Falle vollkommen mit dem des Keratoma palmare et plantare hereditarium übereinstimmte, nur daß es sich eben um eine Entstehung nach der vollendeten Pubertät handelt.

Es entspricht der nächsten und natürlichsten Überlegung, zu sehen, ob in unserem Falle die Keratombildung eine Teilerscheinung und ein Glied der umfassenderen Hautanomalie bedeutet, die als dystrophische Form der Epidermolysis rubriziert wurde, und ob sie von dieser aus ihre Erklärung findet; und wir werden an diese Aufgabe um so besser herantreten können, nachdem wir gesehen haben, daß das Suchen nach anderen Anknüpfungen und Erklärungen kein befriedigendes Resultat geliefert hat.

Die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria ist als abgeschlossener Typ vielfach bestritten worden und speziell über ihre Beziehung zur einfachen Form der Epidermolysis hereditaria existieren reichliche, zum Teil höchst überflüssige Kontroversen. Gewisse Schwierigkeiten, die sich so für die Stellung und Abgrenzung des Krankheitsbildes ergeben, lassen sich ohne weiteres ausschalten, wenn wir der Betrachtungsweise Lenglets[1]) folgen, dessen Arbeit bei uns erst nach und nach die gebührende Beachtung gefunden hat.

Lenglet betont die Existenz einer größeren Anzahl von differenten Typen angeborener Dyskeratosen, die sowohl isoliert für sich als auch in Assoziationen vorkommen können, so zwar, daß bestimmte Verbindungen in besonderer Häufigkeit auftreten.

So bedeutet die einfache Form der kongenitalen Epidermolyse einen isolierten „Terme principal", die dystrophische Form dagegen eine Assoziation, die zunächst neben der bullösen Epidermolyse noch die Atrophie der Haut und meist auch die

[1]) Lenglet: Dyskeratoses congénitales et leurs associations morbides. Annales de Dermatol. 1903. p. 369.

Nageldystrophie umfaßt, wozu aber noch andere Typen der Dyskeratosen hinzutreten können.

Die Aufstellung Lenglets liefert ein Schema, das für mannigfache Assoziationen von angeborenen Dyskeratosen Platz läßt — Assoziationen, die bei weitem nicht alle als wirkliche Beobachtungen existieren. Aber es sind doch in den letzten Jahren verschiedene Fälle mitgeteilt worden, die Lücken in der vorhandenen Reihe ausfüllen und so Stützen für die Annahme der engen Zusammengehörigkeit jener kongenitalen Dyskeratosen liefern.

Im Rahmen einer solchen Betrachtung wird es auch klar, weshalb das Bestreben verfehlt war, bei der dystrophischen Form der Epidermolyse die Blasenbildung als das entscheidende (und erklärende) Symptom hinzustellen. Die Atrophie ist hier sicher nicht die einfache Folge der Blasenbildung oder braucht sie wenigstens nicht zu sein; sie kann sich an Hautstellen herausbilden, an denen niemals Blasen gesessen haben, wie umgekehrt Blasen an Stellen auftreten können, die nicht der Atrophie verfallen. Dasselbe scheint mir für die Schleimhautveränderungen zu gelten, wo Blasenbildung und Leukokeratose nicht notwendigerweise örtlich zusammenfallen müssen. Und für die Nageldystrophien halte ich es für sicher, daß sie sich entwickeln können, ohne daß die Bildungsstätte des Nagels von Blasen heimgesucht war.

So habe ich denn gerade auf Grund der Analyse unseres Falles L. B. seinerzeit betont, daß bei diesem Krankheitsbilde die Blasenbildung neben der familiären Hautatrophie keine dominierende Bedeutung beanspruchen kann und ich habe auch auf Fälle verwiesen[1]), die eine Kombination von Hautatrophie mit gleichen Prädilektionsstellen und von Nagelveränderungen und Pigmentanomalien, aber ohne Blasenbildungen darstellen. Allerdings waren diese Fälle nicht einfach als angeborene Anomalie zu erklären, aber man kam bei ihnen nicht ohne die Hilfshypothese der angeborenen Voraussetzungen aus und so ergab sich mir der Hinweis auf die dystrophische Form

[1]) Bettmann: Über erworbene idiopathische Hautatrophie. Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. zur allg. Pathol. VII. Supplement.

der Epidermolyse. Ferner habe ich[1]) kurz einen Fall erwähnt, bei dem vorübergehend eine Blasenbildung bestand, aber wesentlich zurücktrat hinter der Atrophie der Haut und der Nageldystrophie.

So kann also aus dem Gesamtbilde der „Kardinalsymptome" der dystrophischen Form der Epidermolyse gerade die Blasenbildung ausscheiden oder in den Hintergrund treten. Andererseits aber können sich zu jenen Symptomen noch andere aus der Reihe der kongenitalen Dyskeratosen hinzugesellen; eben in dieser Beziehung ist unser Fall beachtenswert und zwar gerade wegen der palmaren und plantaren Keratodermie. Er zeigt außerdem in der Hyperhidrosis, der Pigmentierung und der Leukokeratose der Mundschleimhaut Symptome, die sich auch mit anderen Formen der kongenitalen Dyskeratosen verbinden und im Zusammenhang mit ihnen Bedeutung gewinnen können.

Ich möchte hier noch kurz auf Fälle verweisen, in denen die palmare und plantare Keratombildung neben der angeborenen Neigung zur Blasenbildung eine Rolle spielt:

Bei dystrophischer Epidermolyse wird diese Keratodermie erwähnt von T. Fox, W. Beatty (allerdings als „corn-like").

In den Fällen von Alpar und von Bennet, die Dubreuilh[2]) zur „Kératodermie symetrique héréditaire" rechnet, wie in dem Falle von du Castel begann die Affektion mit Blasenbildungen, denen dann Schuppung und die Herausbildung der Hyperkeratose folgte.

Brocqs Erythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie kann in ihren Anfängen Blasen zeigen; in einigen Fällen kam es kontinuierlich oder intermittierend — und zwar anscheinend mit fortschreitendem Alter sich abschwächend — zur Blasenbildung, so daß Brocq zwei Formen des Leidens, eine bullöse und eine trockene, in Betracht ziehen möchte[3]).

---

[1]) Ibidem.

[2]) Dubreuilh: Kératodermie symétrique héréditaire. La pratique dermatologique. Bd. II. p. 929.

[3]) cf. Brocq. Traité de Dermatologie pratique. Bd. II. p. 705.

Lenglet[1]) verweist auf die Kombination der Epidermolysis bullosa mit Veränderungen an den Handflächen im Sinne der Atrophie, Verdickung, Retraktion der ganzen Palmaroberfläch, wozu noch Nagelveränderungen, Hyperhidrosis, kongenitale Alopezie kommen können. Gerade solche Fälle sind ihm ein wichtiges Bindeglied zwischen der Keratodermie, der bullösen Ichthyosis, den ichthyosiformen kongenitalen Erythrodermien und der Epidermolysis bullosa.

Von größter Wichtigkeit aber sind uns die Fälle, die Jadassohn[2]) auf dem IX. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft demonstriert und in den „Verhandlungen" genauer erörtert hat. Hier handelt es sich um eine familiäre Hautanomalie mit folgenden Symptomen: Scheckige Pigmentierung, leichteste bis narbenähnliche Atrophie, Hyperkeratosis palmaris und plantaris in disseminierten Effloreszenzen, einzelne Zeichen von Hyperkeratosis auch am Körper, Trockenheit der Haut, Nagelveränderungen, Hyperhidrosis und — in der letztbeobachteten Generation — Blasenbildungen bald nach der Geburt und in abnehmender Intensität und Extensität auch noch einige Jahre hindurch eine gewisse leichtere Verletzlichkeit der Haut.

Jadassohn läßt es offen, ob diese Affektion bei der (abortiven) dystrophischen Epidermolysis resp. der Erythrodermie congenitale ichthyosiforme eingereiht werden solle; er betont, daß die Übergänge und Kombinationen, die bei den hier in Betracht kommenden Hautanomalien auf kongenitaler Basis existieren, nicht immer erlauben, die einzelne Anomalie nach einem dominierenden Charakteristikum zu rubrizieren.

Zu den 10 Kardinalsymptomen („Termes principaux") Lenglets, die uns bei jenen Anomalien entgegentreten, gesellt Jadassohn noch drei weitere: die Pigmentierungen, Anomalien der Mundschleimhaut und solche der Zähne. Die beiden ersteren Symptome finden sich bei unserem Kranken und ich möchte hier besonders die Schleimhautveränderung hervorheben, weil ihr als isolierter Anomalie auf angeborener Basis wie in den Kombinationen der kongenitalen Dyskeratosen gewiß eine größere Bedeutung zukommt, als im allgemeinen bekannt und anerkannt ist.

Einen sehr interessanten hierher gehörenden Fall haben Jadassohn und Lewandowski im Heft 1 der Ikonographia dermatologica publiziert; neben einer Veränderung der Nägel

---

[1]) l. c. p. 382.

[2]) Jadassohn: Familiäre Blasenbildung auf kongenitaler Basis etc. Verhandlungen der deutschen dermatol. Gesellschaft. IX. Kongreß (Bern). 1907. p. 381.

(„Pachyonychia congenita") einer follikulären disseminierten Keratose, Hyperhidrosis an Handtellern und Fußsohlen und gelegentlicher Blasenbildung hatte die 15jährige Patientin eine Leukokeratose der Zunge; ihr 4jähr. Bruder hatte im wesentlichen dieselbe Anomalie.

In größter Übereinstimmung damit steht der von mir beobachtete Fall eines 5jährigen Knaben, bei dem eine identische Nagelveränderung seit der Geburt bestand, außerdem eine lokale Hyperhidrosis an Handtellern und Fußsohlen und rezidivierende Blaseneruptionen und bei dem später eine mächtige Leukokeratose der Zunge und der Wangenschleimhaut hervortrat.

Ferner kenne ich eine Familie, in der bei dem Vater und 3 Söhnen von Geburt an Verkümmerungen der Nägel existieren und schon in früherer Kindheit ausgedehnte Leukoplakien an Zunge und Wangenschleimhaut konstatiert wurden. Andere Symptome aus der Gruppe der uns hier interessierenden Anomalien fehlen.

Diese Beispiele können schon genügen, darzutun, daß Schleimhautveränderungen im Ensemble der kongenitalen Dyskeratosen von Bedeutung sein mögen.

Lenglet rechnet denn auch Veränderungen der Mundschleimhaut (Blasen? Leukoplakie?) zu den Symptomen des „reinen Typ" der komplizierten Epidermolysis bullosa.

Bei unserem Patienten Ludwig B. nun war eine ausgedehnte Leukopathie der Wangenschleimhaut schon vor 10 Jahren vorhanden[1]); sie hat sich seitdem noch wesentlich gesteigert und auf die Zunge übergegriffen. Daß dieser Befund eine zufällige Komplikation bedeuten sollte, der mit dem übrigen Krankheitsbilde nichts weiter zu tun hätte, darf nach dem Gesagten als ausgeschlossen gelten; ich bin auch nicht der Meinung, daß die Schleimhautveränderung nur durch die Abheilungsart von Blasen bedingt wäre, die an jenen Stellen gesessen hätten; denn sie findet sich auch an Patienten, die von der Blasenbildung überhaupt verschont geblieben waren. Wir halten sie für ein selbständiges Symptom der gesamten Anomalie, für dessen Ausbildung die lokale Kombination mit der Blasenbildung immerhin ins Gewicht fallen mag, ebenso wie an der äußeren Haut bei der Entwickelung der Hyperkeratose und der Atrophie in den von der Blasenbildung befallenen Bezirken.

Im ganzen also stellt unser Fall nunmehr ein beachtenswertes Paradigma kombinierter Erscheinungen der kongenitalen

[1]) Dasselbe fand sich damals bereits in maximaler Entwicklung bei dem älteren Bruder Heinrich. Es ist mir jetzt leider nicht gelungen, bei den Familienangehörigen unseres Patienten eine Nachuntersuchung vorzunehmen.



Dyskeratosen dar, wie in gleicher Vollständigkeit wenige existieren mögen.

Wir fanden: Epidermolysis bullosa, Atrophie der Haut, Pigmentierungen, Hyperhidrosis, Dystrophie der Nägel, Hyperkeratosis palmaris et plantaris, Leukokeratose der Zunge und der Wangenschleimhaut.

Man könnte nur die Berechtigung der Einreihung des Falles unter die angeborenen Dyskeratosen bestreiten; denn die Veränderung der Haut trat bei dem Patienten erst vom 12. Lebensjahre ab auffällig hervor und zeigte noch nach der vollendeten Pubertät die Weiterentwicklung durch Ausbildung der Hyperkeratose.

Allein es wäre meines Erachtens ganz unmöglich, anderen Faktoren als angeborenen Voraussetzungen für die Entstehung eines derartigen Leidens eine dominierende Bedeutung einzuräumen und überhaupt eine prinzipielle Trennung zwischen angeborenen Dyskeratosen und gleichartigen, aber erst später sich dokumentierenden Zuständen zu versuchen; es ist wohl überflüssig, bei diesen Dyskeratosen Diskussionen anzuschneiden, die in der Naevusfrage („Naevi tardi") als erledigt gelten dürfen.

Dazu kommt für unseren speziellen Fall, daß bei dem Patienten Teilerscheinungen des Krankheitsbildes wie die Nagelanomalie, „von jeher" bestanden haben sollen, daß Brüder des Patienten in gleichem Sinne erkrankt sind, daß bei der Mutter der Kranken bereits eigenartige Erscheinungen der Hautatrophie und Pigmentierung bestanden und wir so zu der Annahme gedrängt wurden, daß von der Mutter aus pathologische Qualitäten der Haut vererbt worden waren, wobei als steigerndes Moment die Tatsache in Betracht kommt, daß die Kinder einer Ehe zwischen Blutsverwandten entstammen[1]).

So werden wir gerade auf Grund unseres Falles die Wandelbarkeit und Fortbildungsfähigkeit angeborener Dyskeratosen betonen dürfen, die ja schon besonders von Jadassohn hervorgehoben worden ist. Von da aus aber müssen sich für die Auffassung gewisser Erkrankungen wie der Darierschen Dermatose folgerichtig jene Gesichtspunkte ergeben, die Rothe[2]) auf Grund seiner interessanten Beobachung entwickelt hat.

---

[1]) cf. Bettmann l. c. Arch. f. Dermatologie. Bd. LV.

[2]) Rothe: Hereditäre rudimentäre Dariersche Krankheit in familiärer Kombination mit atypischer kongenitaler Hyperkeratose. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. CII.

Etat actuel de la question des Sporotrichoses.

Les progrès accomplis. — Les discussions botaniques.
Intérêt pratique, pronostique, thérapeutique et économique.
Intérêt doctrinal des Sporotrichoses.

Par

de Beurmann, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis de Paris.

et

Gougerot, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Bien que l'histoire des Sporotrichoses ne date que de quelques années, leur étude est aujourd'hui presqu' achevée. [1]) Il est donc facile de résumer en quelques pages l'état actuel de la question, de marquer les progrès accomplis, de signaler les points qui restent en discussion et de montrer le double intérêt pratique et doctrinal de ces mycoses.

I.

Les progrès accomplis.

On donne le nom les Sporotrichoses à des infections communes à l'homme et aux animaux, dues à des champignons filamenteux et sporulés du genre Sporotrichum: Sporotrichum Schencki, Sporotrichum Beurmanni (et ses variétés: Sporotrichum Beurmanni, variété asteroïdes, Sporotrichum Beurmanni, variété indicum), Sporotrichum Jeanselmei, Sporotrichum Gougeroti, Sporotrichum

---

[1]) L'étude complète détaillée des Sporotrichoses est faite dans notre livre: de Beurmann et Gougerot, Les Sporotrichoses, F. Alcan et Lisbonne Editeurs, Paris 1911. De nombreux emprunts ont été faits au chapitre Historique de ce livre pour le présent article.

Dori, chaque parasite servant à définir une sporotrichose du même nom. »Il n'y a donc pas une Sporotrichose, mais des Sporotrichoses.«

L'histoire des Sporotrichoses est toute récente;[1]) leur nom n'existait même pas dans la nosologie il y a quelques années. Jusq'à notre premier Mémoire de 1906,[2]) les Sporotrichoses étaient ignorées ou méconnues; notre étude d'ensemble, réunissait les rares documents publiés jusque-là, et faisait le premier connaître ces mycoses. Il en distinguait trois variétés.

La première variété est la **Sporotrichose de Schenck**, due à un parasite cultivé par Schenck aux Etats-Unis d'Amérique, étudié et catalogué Sporotrichum par Smith (1898), appelé par Hektoen et Perkins Sporothrix Schencki (1900), nom que nous avons corrigé en celui de Sporotrichum Schencki (1906). La Sporotrichose de Schenck n'a été connue jusqu'en 1909 que par les deux observations américaines, celle de Schenck (1898) et celle d'Hektoen-Perkins (1900). Ce n'est que par analogie clinique qu'Hektoen-Perkins ont assimilé à leur cas un fait clinique de Brayton, auquel manque le contrôle histologique. Dans ces deux (ou trois) cas nord-américains, la Sporotrichose de Schenck, inoculée par une blessure du doigt, avait la forme d'une lymphangite gommeuse ascendante du bras, comparable aux lymphangites tuberculo-bacillaires (type Schenck). Cette forme est lente à guérir et l'iodure semble moins actif contre elle que contre la Sporotrichose de de Beurmann. Ces faits nord-américains étaient complètement ignorés en

[1]) Parmi les parasites anciennement décrits sous d'autres noms ou restés innommés, il en est peut-être que l'on rattacherait aujourd'hui au genre Sporotrichum. Il faut se demander par exemple si la belle observation d'abcès lymphangitique du bras chez un diabétique, rapportée par Aucher et Le Dantec, n'est pas une sporotrichose, si le parasite cultivé dans ce cas et catalogué par Fayod sous le nom de Bothrytis pyogenes n'est pas un Sporotrichum voisin du Sporotrichum Beurmanni.

[2]) De Beurmann et Gougerot. Les Sporotrichoses hypodermiques. Annal. de Dermat. et de Syphil. 1906 oct., nov., déc., p. 837, 914, 993.

Europe, bien que Foulerton, en 1901, eût donné à la Pathological Society of London une excellente étude du »Sporothrix Schencki«. Les premiers, en 1906, nous avons résumé ces travaux et nous les avons fait connaître en France. Dans l'Amérique du Nord les deux cas de Schenck et d'Hektoen-Perkins restèrent isolés jusqu'en 1909. L'heureuse fortune du Sporotrichum Beurmanni les tira de l'oubli et grâce au mouvement que nos travaux ont suscité de toutes parts, des cas nouveaux de Sporotrichose de l'homme et du cheval ont été découverts en 1909 et 1910 par Burlew, par Trimble et Shaw, par Page, Frothingham et Paige, par Mohler, par J. N. Hyde et Davis, aux Etats-Unis, et par Duque à Cuba. Ces auteurs, identifient leurs parasites au Sporotrichum Schencki, et rangent leurs observations dans la Sporotrichose de Schenck; leurs derniers travaux remettent en discussion les affinités du Sporotrichum Schencki et du Sporotrichum Beurmanni.

La deuxième variété est la **Sporotrichose de de Beurmann,** due à un parasite découvert à l'Hôpital Saint-Louis par de Beurmann et Ramond (1903), cultivé dans le laboratoire de Sabouraud, identifié et catalogué Sporotrichum Beurmanni par Matruchot et Ramond (1905) dans une note présentée à la Société de Biologie. Cette sporotrichose, que nos travaux de 1906 et des années suivantes, confirmés par tous les auteurs français et étrangers ont démontrée la fréquence et le polymorphisme, n'était connue avant 1906 que par l'observation princeps de de Beurmann et Ramond. La mycose revêtait dans ce premier cas de 1903 la forme de gommes sous-cutanées disséminées non ulcéreuses (type de Beurmann). Le malade était atteint de »tumeurs« hypodermiques multiples rénitentes et le diagnostic le plus probable semblait être celui de ladrerie. Cette conclusion ne nous paraissant pas plus satisfaisante qu'aucun des diagnostics proposés, plusieurs des tumeurs furent incisées ou excisées et la recherche de tous les agents pathogènes connus ayant été négative, le pus fut ensemencé sur toutes sortes de milieux, entre autres sur les milieux d'épreuve de Sabouraud dont le laboratoire nous était libéralement

ouvert. Ces tubes, mis à l'étuve à 37°, donnèrent les premières cultures du champignon qui fut décrit et identifié par Matruchot et Ramond. C'est l'observation de ce premier malade qui nous montra l'efficacité du traitement ioduré général qui lui avait été administré par analogie avec celui des actinomycoses.

La troisième variété et la **Sporotrichose de Dor**, due à un parasite cultivé, étudié et catalogué Sporotrichum par Dor à Lyon (1906)[1]) et dénommée par nous Sporotrichum Dori (1906), parasite très-différent du Sporotrichum Beurmanni et du Sporotrichum Schencki.[2]) Cette mycose n'est connue que par l'unique observation de Dor: sporotrichose sub-aiguë à grands abcès à répétition.

En résumé, au début de 1906, on comptait deux observations de Sporotrichose de Schenck, une observation de Sporotrichose de de Beurmann, une observation de Sporotrichose de Dor. Ces faits isolés avaient passé inaperçus;[3]) leur importance avait été méconnue; ils n'avaient pas créé un mouvement et restaient ignorés. Si quelques spécialistes, dont la bibliographie ne laisse rien échapper, avaient eu connaissance de ces observations, ils les rangeaient parmi ces raretés sans importance pratique qui encombrent la dermatologie.

---

[1]) C'est dans le titre de cette observation de Dor que l'on trouve imprimée pour la première fois le nom de Sporotrichose.

[2]) La détermination Sporotrichum qui a été faite par Dor et que nous adoptons jusqu'à classification meilleure, peut être discutée, car le parasite de Dor ne présente pas tous les caractères des Sporotrichum tels que Linck les définit. Peut-être ce parasite, en raison de ses ressemblances avec l'Oospora de Nocard, mériterait-il d'être appelé Oospora ou Discomyces Dori.

[3]) Il suffit, pour le démontrer, de citer ce passage de Lutz et Splendore, écrit en 1907: »nous pensions avoir rencontré des cas absolument nouveaux car nous n'avions pu trouver dans la littérature rien de semblable . . . . et quand l'un de nous, il y a deux ans, montra dans différents centres scientifiques d'Europe ses préparations microscopiques et anatomiques ainsi que des cultures, il ne parvint pas à apprendre quelquechose au sujet de processus semblables. Ni à l'Institut Pasteur, ni à ceux de Plaut, de Buschke, de Curtis . . . , ce champignon ni des champignons semblables n'étaient connus«.

Ce fut l'œuvre de notre premier Mémoire de 1906 de coordonner ces faits épars, de les éclairer par des faits nouveaux que nous avions suivis et de mettre en lumière dans une étude nouvelle la question des Sporotrichoses. Notre travail faisait connaître les travaux américains de Schenck, d'Hektoen-Perkins; il inaugurait »l'étude de la Sporotrichose de de Beurmann qui semble maintenant englober toute la Sporotrichose«.

1906 — mars 1907. C'est de notre premier Mémoire de 1906 »que datent la notion de la fréquence des sporotrichoses et l'essor qu'a pris leur étude«. Ce travail [1]) dont Ravaut a dit qu'il »restera le mémoire fondamental de cette question des Sporotrichoses«, étudiait ces mycoses dans tous leurs chapîtres.

Basé sur deux observations nouvelles [2]) (No. II et No. III), il en prévoyait la fréquence. Il individualisait la plus commune de leurs formes cliniques: la sporotrichose gommeuse disséminée et il en décrivait les trois aspects symptomatiques. Il séparait ces mycoses de la syphilis avec lesquelles on les avait toujours confondues. Il indiquait déjà les caractères qui peuvent faire soupçonner la maladie et qui, chez notre troisième malade, avait permis d'affirmer cliniquement, avant la culture, le diagnostic de Sporotrichose, à la consultation de l'Hôpital Saint-Louis. Il mettait en lumière »les petits signes« de ce diagnostic qui allait bientôt s'enrichir d'éléments nouveaux: le »nombre des nodosités, disions-nous, dépasse d'ordinaire cinq, chiffre qu'atteint rarement la syphilis gommeuse non ulcérée; les gommes sont d'âges très différents, les unes encore indurées,

---

[1]) Ces premières études furent poursuivies dans le laboratoire de de Beurmann, dans celui de Sabouraud, à l'Hôpital Saint-Louis.

[2]) La découverte de ce cas No. II fut faite grâce à l'étude systématique d'un cas de diagnostic difficile (voir ci-dessous).

Le cas No. II nous montra toute l'importance du diagnostic bactériologique et nous prouva tous les avantages de la culture à froid sur gélose glycosée peptonée (voir ci-dessous note).

Notre attention étant attirée sur la Sporotrichose bientôt nous trouvions un troisième cas. Nous avons diagnostiqué cliniquement ce cas No. III, avant la culture, que Noiré fit obligeamment dans le laboratoire de Sabouraud.

les autres en voie de ramollissement, d'autres abcédées; leur évolution rapide est complète en six à huit semaines; le ramollissement se fait sans poussée inflammatoire douloureuse. La peau rosit à peine et dans cette forme non-ulcéreuse, elle ne contracte que quelques adhérences avec l'abcès sous-jacent. La lésion abcédée atteint et dépasse souvent le volume d'une noix; elle contient un pus visqueux ou du séro-pus fluide, mais pas de bourbillon; l'ouverture se cicatrise souvent malgré la persistance de la poche purulente«.

La culture nous paraissait le seul moyen d'assurer le diagnostic et les premiers nous indiquions le procédé diagnostique si simple, aujourd'hui classique et partout adopté, de la culture à froid du pus sur gélose-glycosée peptonée de Sabouraud, sans capuchonnage des tubes. Ce procédé de la culture à froid, technique générale, qui, on le sait, a été réglée par Sabouraud pour la culture des teignes a été désignée par Ravaut sous le nom de »méthode de de Beurmann et Gougerot«, nom adopté à sa suite par les auteurs français et étrangers. En effet, dans les cas nord-américains de 1898—1900, dans le cas No. I de 1903, les tubes initiaux avaient été mis à l'étuve à 37° [1]) et c'est notre cas No. II (1906) qui nous a révélé l'importance de la culture à froid. [2])

Nous n'avons pas cessé depuis de montrer la simplicité de cette méthode de diagnostic; la culture, en effet, ne réclame

---

[1]) Voir Annal. de Dermat. et de Syph. 1903, p. 680 et 682.

[2]) A propos de ce cas No. II, on discutait les diagnostics de syphilis gommeuse et de tuberculose atypique (sarcoïde) et l'on ne pensait pas à la Sporotrichose. L'un de nous, dans un travail d'ensemble sur les bacillo-tuberculoses non folliculaires, poursuivit par tous les procédés en usage l'étude des cas qui pouvaient rentrer dans ce cadre. Afin de faire l'examen histologique et l'inoculation, il pratiqua l'ablation d'une gomme du tronc dans le laboratoire du service du Docteur de Beurmann (laboratoire Cazenave). Incisant cette gomme qu'il ne croyait pas ramollie, il fut étonné de trouver au centre quelques gouttes de pus visqueux; il les ensemença immédiatement dans la salle-même où avait lieu la petite opération. Il prit le premier milieu qui se trouva sous sa main et qui, par un heureux hasard, était de la gélose glycosée peptonée de Sabouraud, destinée à ensemencer des teignes. Ce premier ensemencement fut donc fait sans idée préconçue.

ni laboratoire, puisque les tubes sont laissés à la température ordinaire, ni microscope, puisque l'aspect macroscopique des colonies blanches puis brunes est plus caractéristique que le frottis microscopique. En cinq à huit jours, elle affirme le diagnostic par une épreuve si simple, qu'elle peut être faite dans une salle d'hôpital ou dans le cabinet de consultation du médecin et ne demande que quelques minutes. Nous montrions que la culture est le seul procédé de diagnostic pratique, tandis que la recherche du parasite dans les frottis de pus et les inoculations sont aléatoires.

Nous complétions la description parasitologique et morphologique du champignon que Matruchot et Ramond avaient si bien précisée, nous étudiions sa structure fine, sa sporulation, ses chlamydospores, etc. . . . ; nous inventions la »technique des lames sèches«, procédé si commode pour l'identification et pour l'étude microscopique des parasites; nous indiquions les principaux caractères biologiques du parasite. Nous discutions la classification botanique et l'anatomie des sporotrichum, champignons filamenteux à spores externes, auxquels l'absence de forme parfaite de reproduction ne permet pas de donner une place définitive dans la flore botanique; mais nous insistions sur ce fait que le Sporotrichum Beurmanni est un parasite »déterminé par des caractères précis et toujours identiques à eux-mêmes, créant des lésions du même ordre, et c'est, ajoutions-nous, ce qui importe le plus.«

Nous donnions, en nous inspirant de l'enseignement histologique de Dominici, la description anatomique et histolo-

---

Laissant quelques tubes à l'étuve, d'autres à froid, il vit que les tubes laissés à la température ordinaire poussaient abondamment, alors qu'au contraire les tubes mis à l'étuve à 37° ne fructifiaient pas ou plutôt ne donnaient des cultures qu'après avoir été sortis de l'étuve. Ce fait le frappa vivement. Les jours suivants, les ensemencements du pus des autres gommes, suivis en séries parallèles à 37° et à froid, affirmèrent l'exactitude de cette première remarque que tous les auteurs ont confirmée et qui a servi à établir la méthode de diagnostic aujourd'hui universellement adoptée. On voit donc que c'est l'étude systématique d'un cas catalogué syphilis ou sarcoïde tuberculeuse qui permit de retrouver la Sporotrichose de de Beurmann dont l'importance était alors insoupçonné.

gique de la gomme hypodermique. Nous dégagions la formule histologique des sporotrichomes nodulaires, leur ordination en trois zones: micro-abcès central à polynucléaires et à macrophages, zone épithélioïde et giganto-cellulaire moyenne, zone lympho-conjonctive ou fibro-cellulaire externe, et nous insistions sur le mélange si caractéristique de ces trois réactions: ecthymatiforme, tuberculoïde, syphiloïde. Nous donnions la formule cytologique du pus sporotrichosique: polynucléaires et macrophages peu avariés. Nous décrivions enfin la forme courte-oblongue que prend le parasite dans les lésions humaines et expérimentales, montrant qu'il ne s'agit pas d'une spore, comme l'avaient cru les auteurs américains pour le Sporotrichum Schencki, mais d'une forme courte mycélienne adaptée à la vie parasitaire.

Nos observations étaient contrôlées et affirmées par l'expérimentation: nous citions en effet les premières inoculations au rat et les deux premiers cas de reproduction de gommes sous-cutanées métastatiques généralisées obtenues chez le cobaye nouveau-né par l'inoculation sous-cutanée de cultures pures; la constatation des formes parasitaires dans les tissus et les rétrocultures ne laissaient aucun doute sur l'authenticité de ces lésions du rat et du cobaye. Ces sporotrichoses expérimentales étaient d'une importance capitale; car, non seulement elles prouvaient la virulence du germe retiré des lésions humaines, mais elles reproduisaient la maladie humaine caractérisée par des gommes sous-cutanées, d'abord indurées, puis secondairement abcédées. Résumant cette étude expérimentale, nous attirions l'attention sur la faible virulence du Sporotrichum Beurmanni.

Nous nous attachions à l'étude du problème pathogénique et étiologique; nous en posions les principaux points et nous résolvions plusieurs d'entre eux. La porte d'entrée nous échappait, mais par toute une série de cultures sur les milieux végétaux naturels et sur les insectes, nous affirmions le saprophytisme du Sporotrichum Beurmanni dans la nature que confirma plus tard la découverte du Sporotrichum sauvage par l'un de nous, en deux points des Alpes françaises. Nous énumérions les nombreux intermédiaires qui devaient trans-

mettre la mycose à l'homme: débris végétaux, graines, fruits, etc. nous prouvions la possibilité de la porte d'entrée cutanée en obtenant chez deux cobayes nouveau-nés, par inoculation sous-cutanée de cultures pures, la gomme métastatique qui reproduit la maladie humaine. Nous concluions que le germe »se rencontre dans le milieu ambiant où il vit en saprophyte, qu'il est inoculé par l'intermédiaire des végétaux et des animaux et qu'il se dissémine ultérieurement dans l'organisme par la voie artérielle". Nous prouvions expérimentalement la possibilité du saprophytisme sur la peau et dans les cavités muqueuses et guidés par ces faits expérimentaux, nous suspections déjà l'infection par la voie gastro-intestinale alimentaire, c'est-à-dire l'inoculation de sporotrichum déglutis avec des aliments parasités que nous avons démontrée en 1907 dans notre troisième Mémoire.

Enfin nous montrions les excellents effets du traitement ioduré général et nous recommandions le traitement iodo-ioduré local. Nous insistions sur l'importance pronostique et thérapeutique du diagnostic de Sporotrichose qui délivre les malades de la menace de deux maladies des plus graves, la syphilis et la tuberculose.

En résumé, ce premier mémoire séparait »du groupe des gommes et des abcès sous-cutanés multiples une des principales formes des Sporotrichoses et rien ne manquait à cette individualisation, même pas la reproduction expérimentale de la maladie".

Notre premier Mémoire était immédiatement complété par une étude comparative des mycoses voisines et de la Sporotrichose [1]) et par une étude diagnostique avec parallèle clinique, diagnostique, bactériologique, anatomique, pronostique et thérapeutique de cette mycose et de la syphilis. [2])

Nos premiers travaux de 1906 embrassaient donc l'ensemble des Sporotrichoses et comprenaient leur étude clinique et dia-

[1]) Gougerot. Mycoses sous-cutanées. Trib. méd. 26 janv. et 2 fév. 1907. No. 4 et No. 5.

[2]) Gougerot. Diagnostic de la syphilis et des Sporotrichoses. Ann. des Malad. vénér. 1 mars 1907, p. 161.

gnostique, botanique et parasitologique, anatomique, histologique et expérimentale, étiologique et pathogénique, pronostique et thérapeutique.

1907. — Le 3 janvier 1907, nous développions devant la Société de Dermatologie [1]) le résultat de ces recherches originales et nous présentions les documents, les cultures, les pièces humaines et expérimentales qui avaient servi à l'édification de notre mémoire.

Le même jour, nous montrions avec Danlos et Deroye notre troisième malade [2]) et nous décrivions les premiers cas de gros abcès et de lymphangite sporotrichosique, de sporotrichoside dermique [3]) qui: »simulent l'ecthyma et souvent ressemblent plus ou moins à la syphilis papulo-crustacée, voire même aux tuberculides papulo-squameuses ou à l'érythème induré de Bazin ulcéré«. Nous individualisions aussi la forme mixte de la Sporotrichose. Le 7 mars, à la même Société, en présentant notre quatrième malade, nous décrivions le premier cas de sporotrichose gommeuse ulcéreuse. »La plupart des lésions dispersées sans aucune systématisation, disions-nous, sont ouvertes. On voit autour d'un orifice étroit une zone ovalaire dans laquelle la peau amincie et violacée recouvre une dépression sous-cutanée appréciable au doigt; l'ensemble de la lésion reproduit exactement l'aspect de la gomme tuberculeuse ouverte et ce diagnostic a été admis à première vue à la consultation.« [4])

Telles étaient nos premières recherches, basées sur quatre cas personnels, les seuls alors connus de Sporotrichose de de Beurmann.

»Ces premières études ont été confirmées par tous les auteurs et, si quelques-uns omettent de les citer, la plupart leur ont rendu justice.« Elles fondaient sur des preuves irréfutables l'autonomie de la sporotrichose: cultures pures de lésions fermées, donnant chez tous les malades, dans toutes les

[1]) Bull. de la Soc. de Derm. et de Syphil. 3 janv. 1907. p. 22.
[2]) loco cit., p. 19.
[3]) loco cit., p. 26.
[4]) loco cit., p. 84.

lésions, à plusieurs jours d'intervalle et sur tous les ensemencements, toujours le même parasite; présence dans les lésions de la forme courte du parasite; formule histologique spéciale; reproduction expérimentale de la gomme métastatique; guérison rapide par le traitement ioduré. Aujourd'hui ces preuves sont incontestées, mais il était alors nécessaire de les rassembler pour vaincre l'incrédulité générale, car beaucoup de nos collègues, surpris par la nouveauté de nos recherches, regrettaient de nous voir »toucher par un sacrilége imprudent à ces deux arches saintes de la Dermatologie: la Syphilis et la Tuberculose«.

Mars 1907 — Décembre 1907. A la suite de nos quatre premiers cas de Sporotrichose, les observations ne tardèrent pas à s'accumuler. De toutes parts nos travaux furent confirmés par de nombreux auteurs français et étrangers qui retrouvèrent le Sporotrichum Beurmanni et complétèrent nos études: Danlos et Deroye, Lesné et Monier-Vinard, Gaucher, Brocq, Duval et Fage, Vaquez, Laubry et Esmein, Demoulin, Dominici, Ravaut et Civatte, Brissaud et Rathery, Nattan-Larier et Gastou et Brodier, Loeper, Bonnet, Lutz et Splendore au Brésil, P. Baliña et Marco del Pont en Argentine, Greco en Uruguay, Blanc, de Massary et Doury, Letulle et Debré, Louste, Balzer et Galupe, Fouquet et Giroux, Caraven, Sicard et Bith, Druelle et Chadzinski, Hudelo, Widal et Weill, Morax et Carlotti, Descomps, Achard, Milian, Spillmann et Gruyer à Nancy, Abrami et Giroux, Gy, Joltrain, Josset-Moure, Boisseau et Fulconis à Nice, Carougeau à Madagascar, Thibierge et Gastinel, Trémolières et Du Castel, Maurice La Goutte et Briau au Creusot, Lerat à Bruxelles, Bruno Bloch à Bâle, Pierre Marie, Jadassohn et Robert Stein à Berne, Castellani à Ceylan, Laroche, Vernes, Verdun, Pautrier et Lutembacher, Lebar et Saint-Girons, Rochard et Bodolec, Rouslacroix, Wyse-Lauzun et Perrin à Marseille, Lindemberg à São Paulo, Du Bois à Genève, O. Krenn et Schrameck à Vienne, Rispal et Dalous, Rouvière à Toulouse, Arndt et Fielitz à Berlin; Cam-

pana à Rome; Posada Berrio à Medellin (Colombie), E. de Oyarzabal à Madrid; Wolf et Hügel à Strassbourg; C. Vignolo Lutati, Curcio, Carrucio à Rome; Boureau à Tours; Peugniez et Bax à Amiens, Dind à Lausanne; Henry à la Guyane; Séguin à Hanoï; Sabrazès et Guyot, Dubreuilh; Petges et Boni à Bordeaux etc. etc. . . .

Danlos et Deroye, [1]) Reclus, qui le premier démontra l'existence d'abcès froids non tuberculeux, [2]) Lesné et Monier-Vinard, sont parmi les premiers qui apportèrent des faits semblables. De Beurmann et Gougerot venaient de »publier leur remarquable mémoire basé sur quatre observations personnelles, dit Reclus dans une de ses Cliniques. Notre cas est le cinquième publié en France. Il s'agissait d'un Sporothrix spécial, le Sporothrix de de Beurmann, ansi nommé pour l'opposer au Sporothrix de Schenck et au Sporothrix de Dor, variétés plus rares et un peu différentes.« Lesné et Monier-Vinard, qui avaient déjà parlé à la Société anatomique de ce cas difficile sans pouvoir résoudre le problème diagnostique qu'il soulevait, ont fait une étude détaillée de ce cinquième malade devant la Société médicale des Hôpitaux, le 15 mars 1907, et dans un article de la Revue de Médecine, paru en août et en septembre 1907. [3])

---

[1]) C'est notre malade No. III que, lors d'une récidive, Danlos et Deroye ont étudié en collaboration avec de nous.

[2]) Au point de vue de l'évolution des idées médicales, il est intéressant de noter quelle fut la pensée directrice du Professeur Reclus. Il cherchait systématiquement à approfondir la nature des abcès froids non tuberculeux. Il posa donc dans ce cas No. V le diagnostic d'abcès froid non bacillaires et il dirigea dans ce sens ses élèves Lesné et Monier-Vinard. Ceux-ci furent assez heureux pour isoler le Sporotrichum Beurmanni (Communication orale du Professeur Reclus).

[3]) En mars 1907, ces auteurs hésitaient sur l'identification de leur champignon: »nous ne saurions vraiment dire si notre parasite appartient à l'une de ces trois variétés (Sporotrichum Schencki, Sporotrichum Beurmanni, Sporotrichum Dori) ou s'il forme une variété nouvelle« (p. 274). En août et septembre, une étude approfondie leur permettait de l'identifier au Sporotrichum Beurmanni: »les caractères culturaux et morphologiques sont à peu près identiques. De légères différences peuvent toutefois se relever; nous ne pensons pas qu'elles justifient la création d'une variété nouvelle« (p. 767).

Quelques jours après, le 8 avril, à la Société de Dermatologie [1]) et le 12 avril 1907 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, [2]) nous présentions un sixième malade, premier cas de Sporotrichose gommeuse ulcéreuse syphiloïde ou ecthyma sporotrichosique et A. Renault, qui nous avait adressé le malade, faisait ressortir l'intérêt pratique du diagnostic de sporotrichose.

Gaucher montrait à ses Leçons notre malade No. III et deux nouveaux malades, No. VII et No. VIII. Il consacrait deux Cliniques à cette question d'actualité et avec Monier-Vinard, il montrait le 8 avril, à la Société de Dermatologie, le premier cas de sporotrichose épidermique tricophytoïde. Monier-Vinard présentait ce même cas à la Société médicale des Hôpitaux (No. VII) en même temps qu'une observation nouvelle (cas No. VIII). [3])

Dès lors les observations se multipliièent: observation No. IX de Duval et Fage, observation de Laubry et Esmein (No. X avec première autopsie) qui sert de point de départ à la thèse de Peltier intitulée: **Sporotrichose gommeuse disséminée, Maladie de de Beurmann** (mai 1907). Une note du Journal des Praticiens du 11 mai 1907 insistait sur l'importance pratique de la Sporotrichose. »C'est, disait-il, parce qu'elle est devenue une question de pratique susceptible d'un traitement efficace et simple qu'il importe au praticien de ne pas l'ignorer et de faire bénéficier ses malades de notions si importantes.« [4])

---

[1]) Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syph. p. 12.

[2]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. Nr. 12, p. 309.

[3]) Dans l'une de ces observations, Monier-Vinard ayant constaté du Sporotrichum Beurmanni dans l'expectoration de son malade (tuberculeux dont les crachats contenaient des bacilles de Koch), a cru pouvoir conclure à une Sporotrichose pulmonaire. Nous avons montré que cette conclusion était prématurée, le Sporotrichum venant sans doute du bucco-pharynx comme dans notre observation No. VI et comme dans ce cas de Laubry et Esmein qui eut le contrôle de l'autopsie.

[4]) Journal des Praticiens. pag. 301.

Bientôt à la Société médicale des Hôpitaux, le 7 juin 1907,[1]) nous apportions deux observations nouvelles, No. XI et XII et nous complétions notre observation No. VI, Sporotrichose des muqueuses, premier cas de sporotrichoside muqueuse ulcéreuse et d'angine sporotrichosique et nous donnions la démonstration in vivo du saprophytisme du Sporotrichum Beurmanni dans le pharynx. Le cas de de Beurmann, Gastou et Brodier intitulé »Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions laryngées« (25 oct. 1907), dont l'autopsie fut minutieusement faite par Letulle et Debré (février 1908), était le premier cas de laryngite sporotrichosique végétante et fut suivi de plusieurs faits semblables.

Notre observation No. XII „Chancre sporotrichosique frontal et sporotrichose lymphangitique centripète" fut le premier exemple de lésion intiale sporotrichosique et de sporotrichose verruqueuse, de lymphangite primitive, d'epidermites acnéiformes et eczématiformes dues au Sporotrichum Beurmanni. Cette importante observation fut encore l'occasion de la découverte du parasite dans les squames et de l'autoculture du pus, fait que confirmaient cinq mois plus tard Duval et Monier-Vinard.

Le 7 juin, nous publiions notre cas No. XI: Gomme sporotrichosique unique, probablement musculaire, due à un Sporotrichum dont nous avons donné la première description sous le nom de Sporotrichum Beurmanni δ, et que Matruchot appellera plus tard Sporotrichum Gougeroti.

Le 26 juillet, nous présentions à la Société médicale des Hôpitaux[2]) le »Treizième cas de Sporotrichose«: Premier cas de »Sporotrichose localisée du bras avec lymphangite gommeuse ascendante«, forme dont les observations

---

[1]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. No. 27, p. 950 et Presse Médic. 1907, No. 61.

[2]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. Nr. 27, pag. 950 et Presse Médic. 1907, No. 61.

de Demoulin et Duval (No. XIV), de Dominici et Duval (No. XVIII) seront de nouveaux exemples.

Notre Mémoire de 1906 contenait l'étude clinique et diagnostique, bactériologique et botanique, anatomique et expérimentale, étiologique et pathogénique des Sporotrichoses.

Des travaux d'ensemble ont bientôt complété chacun des chapîtres de ce premier travail.

Notre deuxième Mémoire, paru en août, septembre, octobre, novembre 1907 dans les Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie [1]) décrivait les formes tuberculoïdes de ces mycoses et précisait l'anatomie pathologique de leurs lésions. Il complétait l'étude des gommes; il en décrivait les formes nodulaires et diffuses; il en suivait stade par stade l'évolution, il en sériait l'histogénèse; il en faisait la comparaison avec les autres processus inflammatoires chroniques: tuberculeux, syphilitiques et cocciens.

Au point de vue de l'anatomie pathologique générale, l'étude du processus mycosique à marche lente n'allant pas jusqu'à la nécrose, montre tous les stades intermédiaires: vascularites, artérites, phlébites et capillarites folliculaires et giganto-cellulaires. Cette étude histologique éclaire et rénove l'histogénèse générale du follicule et la cellule géante; elle montre qu'il y a toutes les transitions entre les divers processus nodulaires (pseudo-tuberculoses) et elle explique l'origine de plusieurs erreurs anciennes; elle prouve une fois de plus qu'il n'y a pas de spécificité anatomique, mais seulement une formule »spéciale«, habituelle à tel ou tel processus.

Au point de vue de l'anatomie pathologique spéciale des maladies à champignons, elle individualise une formule commune à tout un groupe de mycoses. Ravaut la retrouve dans un cas de Discomycose, Gougerot et Caraven dans l'Hémisporose, Queyrat et Laroche, dans une parendomycose (ex-blastomycose), de Beurmann, Gougerot et Vaucher, dans une nouvelle Ooïdiomycose (ex-blastomycose). Elle peut être reconnue dans les observations de saccharomycose de

---

[1]) De Beurmann et Gougerot. Sporotrichoses tuberculoïdes. Annal. de Dermatol. et de Syph. Août, sept., oct., nov. 1907, pag. 497, 603, 655 (103 pages, 26 fig. et 1 planche en couleur).

Buschke, et dans certains protocoles de lésions tricophytiques profondes nodulaires décrites par Maïocchi, Darier et Hallé l'ont signalée récemment dans un nodule intra-dermique de Favus. Les expériences de contrôle, l'étude des »nodules par corps étrangers« poursuivie par Gougerot et Vaucher, ont montré que cette formule à trois zones des mycomes est précisement celle des nodules de résorption des corps étrangers. [1]) Les très-brefs protocoles publiés par les auteurs n'ont fait que confirmer nos descriptions anatomiques.

Notre troisième Mémoire, présenté au Congrès français de Médecine de 190/ [2]) et publié dans la Tribune Médicale [3]) contenait l'étude d'ensemble de l'Etiologie et de la Pathogénie des Sporotrichoses. Il indiquait le saprophytisme du Sporotrichum dans la nature et la résistance du germe aux agents extérieurs. En 1908 notre découverte du Sporotrichum Beurmanni sauvage dans les Alpes françaises donnait la démonstration complète de ce saprophytisme et montrait que ces échantillons sauvages d'abord avirulents, acquièrent par passage sur le rat une virulence au moins égale à celle des Sporotrichum humains. [4]) Notre travail indiquait les divers modes d'infection et la multiplicité des agents intermédiaires; il précisait les voies d'inoculation: inoculation cutanée démontrée par la clinique et l'expérimentation un cas d'une inoculation accidentelle chez l'homme rapportée par Sicard et Gougerot l'a confirmé en 1908; [5]) inoculation muqueuse d'origine alimentaire, démontrée par toute une série d'expériences in vivo et in vitro; inoculation cntanée sans solution de continuité de la peau; il indiquait aussi la marche

---

[1]) Gourgerot et Vaucher. Pseudo-tuberculoses par corps étrangers. Journal de Médecine interne. 30 avril 1909. No. 12, p. 117.

[2]) Comptes rendus du Congrès français de Médecine de Paris, 14 et 16 oct. 1907, p. 296.

[3]) Tribune Médicale, 2 nov. 1907, p. 693.

[4]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 4 déc. 1908. No. 37, p. 733.

[5]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 10 juill. 1908. No. 25, p. 77.

de l'infection et ses voies de dissémination. Ce troisième Mémoire a été complété par plusieurs notes parues en 1907, 1908, 1909 nous avons démontré entre autres faits le danger du saprophytisme du Sporotrichum sur les muqueuses et attiré l'attention sur l'importance des porteurs de germes dans l'étiologie, la prophylaxie et la thérapeutique; nous avons prouvé l'existence de la sensibilisation et de l'anaphylaxie sporotrichosiques, [1]) ainsi que celle d'une adaptation du milieu au germe, adaptation qui favorise l'éclosion des lésions. Pour expliquer la pullulation du Sporotrichum Beurmanni (germe de virulence habituellement faible), il n'y a donc pas seulement un amoindrissement de la résistance du terrain et une augmentation de la virulence du germe (adaptation du germe au milieu), mais encore et surtout une sensibilisation du terrain par les toxines du champignon vivant en saprophyte: véritable adaptation du milieu au germe. Grâce à toutes nos études, la Sporotrichose est une des maladies dont l'étiologie et la pathogénie sont les mieux connues. Les brèves indications étiologiques contenues dans les observations des auteurs ont pleinement confirmé nos travaux.

Notre quatrième Mémoire sur les Sporotrichoses expérimentales, en collaboration avec Vaucher, a été résumé dans une note présentée au Congrès Français de Médecine, le 14 octobre 1907 [2]) et publié par chapîtres, parus successivement dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris pendant les années 1907 et 1908 [3]) et dans les Comptes-rendus de la Société de Biologie

---

[1]) De Beurmann et Gougerot. L'état de sensibilisation des sporotrichosiques. Comptes-rendus du Congrès de Lille 1909 et Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 8 oct. 1909, No. 29, p. 397.

[2]) Comptes rendus du Congrès français de Médec. de Paris. 14 oct. 1907, p. 301.

[3]) De Beurmann, Gougerot et Vaucher. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1907. No. 28, p. 1000 et 1009; Nr. 30, p. 1071. — 1908. No. 18 et 20, p. 718, 800 et 837; No. 24, p. 9; No. 25, p. 61.

en 1909.[1]) Il étudie les Sporotrichoses du cobaye, du lapin, du singe, et surtout celles du rat, de la souris, du chat et du chien.

Non seulement nous avons pu démontrer la virulence du parasite et en reproduire les formes cutanées seules connues en 1906, apportant ainsi des preuves irréfutables de l'autonomie des Sporotrichoses humaines, mais surtout nous avons pu produire toute une série de formes verruqueuses, osseuses, articulaires, synoviales, viscérales, obtenir des ostéo-arthrites, des cirrhoses du foie, des néphrites, des méningites, des endocardites, des pneumonies, des granulies, etc. etc. Ce sont ces expériences qui ont prouvé l'existence des Sporotrichoses profondes, les ont annoncées et les ont fait rechercher. C'est ainsi qu'on a retrouvé chez l'homme les synovites, les arthrites, les orchites, les pyélonéphrites, les ostéites sporotrichosiques, etc. etc... Les inoculations de Lesné et Monier-Vinard sur le lapin et sur la souris, celles de Ravaut et Civatte sur le singe, celles de Lutz et Splendore sur le rat, celles de Brissaud et Rathery sur la souris, etc. ont donné des résultats analoges aux nôtres.

Nos Mémoires sur l'anatomie pathologique, sur l'étiologie et la pathogénie des Sporotrichoses et sur les Sporotrichoses expérimentales, sont restés les seuls travaux d'ensemble sur ces chapitres.

C'est de la fin de 1907 que datent les intéressantes observations de Ravaut et Civatte, de Brissaud et Rathery premier exemple de Sporotrichose fébrile aiguë, le remarquable mémoire de Lutz et Splendore, qui ont découvert et étudié la sporotrichose spontanée du rat, les travaux de Baliña et Marco del Pont, ceux de Greco, enfin les cas de Danlos et Blanc; premiers cas de Sporotrichose palpébrale, etc. etc.

En résumé, au début de mars 1907, on ne connaissait que nos quatre cas de Sporotrichose de de Beurmann; à la fin de 1907, bien qu'un très-petit nombre d'auteurs consentit

---

[1]) De Beurmann, Gougerot et Vaucher. Comp. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI, No. 8 et 9, p. 338, 379; No. 14, p. 597.

à rechercher cette mycose, on ne comptait pas moins de trente observations dont nous faisions le bilan dans un article de l'Ikonographia Dermatologica. [1])

1908. — L'année 1908 a été marquée par la découverte du séro-diagnostic mycosique de Widal et Abrami. La sporo-agglutination et la réaction de fixation permettent de faire le diagnostic immédiat de la Sporotrichose, même dans les cas où la culture est impossible et par les co-réactions elles ont ouvert une voie nouvelle pour le diagnostic des discomycoses, des actinomycoses, etc.[2]) La valeur de cette méthode a été bientôt confirmée de toutes parts.[3]) Brissaud, Gougerot et Gy présentaient à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le premier cas de Diagnostic rétrospectif de la Sporotrichose fait par la clinique, contrôlé par la sporo-agglutination et par la réaction de fixation, affirmé par la culture du Sporotrichum Beurmanni resté saprophyte dans le bucco-pharynx.[4]) Widal et Joltrain, à la séance suivante, rapportaient un cas semblable.[5])

La même année paraissaient aussi les dernièrs chapitres de notre troisième et de notre quatrième Mémoire, en particulier nos études en collaboration avec Vaucher sur les Sporotrichoses du rat, du chien et du lapin; sur l'épreuve diagnostique de l'orchite sporotrichosique du rat provoquée par inoculation intra-péritonéale du parasite nous poubliions aussi une note sur l'action de l'iodure de potassium dans la Sporotrichose[6]) et notre travail avec Vaucher sur l'Hérédo-Sporotrichose expérimentale.[7])

---

[1]) Fascic. 3, 1908, p. 79 à 90.

[2]) Widal et Abrami. Séro-Diagnostic de la Sporotrichose. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 19 juin 1908.

[3]) Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain et Weill. Annal. de l'Institut Pasteur. 1910. No. 1.

[4]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1910. No. 1, p. 1.

[5]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 20 nov. 1908. No. 35, p. 613.

[6]) De Beurmann et Gougerot. Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph. 3. Déc. 1908. No. 9, p. 307.

[7]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 18 déc. 1908. No. 39, p. 876.

Enfin un grand nombre de faits confirmatifs intéressants et plusieurs observations de formes nouvelles étaient publiés; Gougerot et Caraven faisaient connaître le premier cas de Sporotrichose spontanée du chien.[1] Le 5 juin, à la même séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Sicard, Bith et Gougerot, puis Fage, présentaient les deux premiers cas d'ostéite sporotrichosique démontrée bactériologiquement, localisation que nous devions étudier d'une manière complète dans notre sixième Mémoire. Le 12 juin, Hudelo, Monier-Vinard, Braun et Merle présentent le premier cas de synovite sporotrichosique démontrée par la culture; Widal et Weill, le premier cas d'hémoculture obtenue chez l'homme. Epatobre, Spillmann et Gruyer publiaient un cas de lésions faciales sporotrichosiques avec adénite, sans lymphangite, simulant l'actinomycose; Gaucher et Fouquet, un cas de dermite végétante simulant le Kérion trichophytique; Widal et Joltrain, le premier cas de sporotrichose familiale. C'est encore en 1908 que Castellani à Ceylan a observé les deux premiers cas de Sporotrichose asiatique; que Splendore, à São Paolo du Brésil a signalé un Sporotrichum qu'il croit nouveau et qu'il appelle Sporotrichum asteroïdes; que Duque à la Havane a publié trois cas de Sporotrichose dans lesquels la méconnaissance de la nature de la maladie a été cause, chez le premier et chez le deuxième malade, d'une double amputation de cuisses et chez le troisième malade d'une amputation de l'avant-bras, exemples frappants des désastres que peut entraîner l'ignorance de la sporotrichose.

En résumé, à la fin de 1908, le nombre des observations de sporotrichose lépassait soixante et Siredey, dans son compte-rendu des travaux de la Société médicale des Hôpitaux de Paris pendant l'année courante, pouvait conclure: »la Sporotrichose a parcouru en peu de temps une brillante carrière et conquis depuis deux ans une place importante en nosologie.«

---

[1]) Gougerot et Caraven. Presse Méd. 28 mai 1908. No. 43, p. 337.

1909. — L'année 1909 vient encore ajouter à l'histoire de la Sporotrichose quelques acquisitions importantes.

Blanchetière et Gougerot dans les Comptes-rendus de la Société de Biologie ont publié une série de recherches sur la composition chimique, sur les fermentations et sur les propriétés biologiques du Sporotrichum Beurmanni, du Sporotrichum Schencki et du Sporotrichum Gougeroti et sur leurs teneurs en toxines. Les mêmes auteurs ont étudié les effets sur l'animal des toxines solubles et des toxines insolubles (sporo-éthérine, sporo-chloroformine), des toxines solubilisables (extraits acétiques, alcalins, alcooliques) et des corps microbiens résiduels; ils ont noté l'ébauche d'une dissociation des réactions qui permet une fois de plus de rapprocher la Sporotrichose de la tuberculose. [1])

De nombreux faits nouveaux vinrent augmenter le total déjà si élevé des années précédentes. L'observation de Josset-Moure démontra par la biopsie et la culture l'existence des adénites sporotrichosiques.

Notre cinquième Mémoire, consacré à la Comparaison des Sporotrichoses et des infections cocciennes: sporotrichoses aiguës, Sporotrichoses à évolution phlegmasique (abcès chaud sporotrichosique), [2]) démontra que les manifestations de l'infection sporotrichosique peuvent, par exception, avoir une marche aiguë.

L'observation de Morax et d'Attilio Fava fit connaître le premier cas de sporotrichose conjonctivale primitive.

Notre étude d'ensemble, faite avec Vaucher, sur la Sporotrichose osseuse et ostéo-articulaire (sixième Mémoire) [3]) rassambla tous les faits humains, animaux

---

[1]) Blanchetière et Gougerot. Comptes-Rendus de la Soc. de Biol. 30 janv. 1909, No. 5, p. 202 et 17 juillet, No. 26, p. 159. — Blanchetière. Thèse de Paris. 1909. — Gougerot et Blanchetière. Comptes-Rendus de la Soc. de Biol. No. 27 et 28, p. 247 et 350.

[2]) De Beurmann et Gougerot. Annal. de Dermat. et de Syph. Févr. 1909. No. 2, p. 81.

[3]) De Beurmann, Gougerot et Vaucher. Revue de Chirurgie. No. 4. 1909. p. 661, 9 fig.

et expérimentaux, relatifs à ces localisations fréquentes et graves de la Sporotrichose.

En même temps paraissaient les revues générales de Gougerot sur les Formes cliniques et sur le Diagnostic de la Sporotrichose de de Beurmann [1]) qui résumaient l'état actuel de la question et en donnaient la bibliographie complète. [2])

L'observation de Sporotrichose ganglionnaire de Achard et Ramond fournit le premier exemple de Sporotrichose du cervicale.

De Beurmann, Gougerot et Laroche, publièrent le premier cas d'acné sporotrichosique ayant servi de porte d'entrée à une Sporotrichose faciale avec lymphangite et adénite. [3])

Lerat fit connaître la première observation belge et Bruno Bloch la première observation suisse. C'est ce dernier qui, dans une étude très-complète, posa le principe des réactions sporotrichosiniques et qui obtient le premier la cuti-réaction sporotrichosinique (6 mai 1909).

Pierre Marie et Gougerot montrèrent le premier cas d'ostéite sporotrichosique hypertrophiante primitive du tibia, compliquée de lymphangite gommeuse ulcéreuse ascendante et d'adénite sporotrichosiques ce cas, suivi d'autopsie, permit une étude complète des lésions osseuses et ganglionnaies. [4])

Notre étude sur la Sporotrichose cachectisante mortelle, basée sur les deux observations inédites de Maurice Lagoutte et Briau du Creusot révéla des faits d'une gravité exceptionnelle: Sporotrichoses polymorphes avec gommes sous-cutanées et grands

---

[1]) Gougerot. Formes cliniques de la Sporotrichose de de Beurmann. Gaz. des Hôp. 17 et 24 avril 1909. No. 44 et 47, p. 587 et 581.

[2]) Gougerot. Diagnostic de la Sporotrichose de de Beurmann. Lavori e Reviste di Chimia e Microscopia clinica. Vol. I, fasc. 9.

[3]) De Beurmann, Gougerot et Laroche. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 30 avril 1909. No. 15, p. 782.

[4]) Pierre Marie et Gougerot. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. No. 19, p. 994, 1909.

abcès disséminés, à localisations ostéo-articulaires, épididymaires et oculaires, conjonctivite, hypopyon, staphylome, perforation de la cornée, issue du corps vitré et perte de l'oeil.[1])

Citons encore l'observation de de Beurmann, Gougerot et Vernes qui fait premier cas d'ostéomyélite gommeuse sporotrichosique abcès intra-osseux du tibia, affirmé par la radiographie.[2])

L'observation de de Beurmann, Gougerot et Verdun, qui contient première mention d'un cas de pityriasis sporotrichosique.

La première observation bernoise de Robert Stein, étudiée le service du Professeur Jadassohn.

L'étude de Pautrier et Lutembacher sur la sous-cutiréaction sporotrichosinique et nos travaux sur l'intradermo-réaction sporotrichosinique.[3])

Le dosage de la toxine par la numération. La démonstration de la non-spécificité de ces réactions en collaboration avec Ravaut et Verdun.

Nos notes sur la sensibilisation et l'anaphylaxie sporotrichosiques, présentés au Congrès de Lille.

L'observation de Danlos et Flandin, premier cas de Sporotrichose des fosses nasales.

L'observation de de Beurmann et Saint-Girons, premier cas de sporotrichose ulcéreuse localisée où l'on put saisir le mode l'inoculation par une écharde d'épine-vinette.

---

[1]) De Beurmann et Gougerot. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 28 mai 1909. No. 19, p. 1045.

[2]) De Beurmann, Gougerot et Vernes. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 4 juin 1909. No. 20, p. 1123.

[3]) De Beurmann et Gougerot. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 9 et 16 juillet 1909. No. 25 et 26, p. 141 et 171. Comptes-Rendus du Congrès de Lille 1909 (et in Thèse de Chopin, Paris 1910). — De Beurmann, Ravaut, Gougerot et Verdun. Intra-dermoréactions positives chez des malades porteurs de lésions cutanées non sporotrichosiques. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 18 nov. 1909. No. 34, p. 541.

L'année 1909 fut aussi fécondé en observations provinciales et étrangères.

Rapellons la première observation niçoise de Boisseau et Fulconis.

La première observation marseillaise de Rouslacroix et Wyse-Lauzun.

Les premiers cas toulousains de Rispal et Dalous.

Les nouvelles observations brésiliennes de Lindemberg et de Splendore.

La première observation génevoise de Du Bois.

Le premier cas africain malgache de Carougeau.

Le premier cas viennois d'O. Krenn et Schrameck.

Le premier cas berlinois de Arndt.

C'est au mois d'août de la meme année que Rochard, Duval et Bodolec, firent connaître le premier cas de pyélo-néphrite sporotrichosique.

En novembre l'étude du premier cas de pemphigus sporotrichosique fut faite avec Gougerot dans la clinique du Professeur Landouzy. [1])

En décembre l'observation dè Josset-Moure identifia le premier cas d'arthrite sporotrichosique.

A la fin de 1909, le nombre des observations dépasse de beaucoup la centaine et il devient impossible de connaître le nombre des faits observés puisque la plupart des cas ordinaires ne sont plus publiés.

La Sporotrichose se montre de plus en plus polymorphe et son domaine de plus en plus s'élargit; on la retrouve dans tous les pays où on la recherche avec soin. Aux Etats-Unis même, la question des Sporotrichoses prend de l'importance. Les deux cas de Schenck et d'Hektoen-Perkins étaient oubliés au point que Lutz et Splendore, cherchant à identifier leur parasite, n'en avaient même pas eu connaissance; l'heureuse fortune de la Sporotrichose de de Beurmann tire de l'oubli ces faits isolés, et grâce au mouvement que suscitent nos travaux, des cas nouveaux de Sporotrichose sont découverts chez l'homme et en 1909 et en 1910, par les auteurs dont

[1]) Landouzy. Presse Médic. Nov. 1909.

nous avons déjà indiqué les noms: Burlew, Trimble et Shaw, Page et Frothingham, J. N. Hyde et Davis, Duque de Cuba. Le remarquable travail de Page, Frothingham et Paige démontre l'existence aux Etats-Unis de la Sporotrichose spontanée des équidés qui avait déjà été découverte par Carougeau à Madagascar. Ces travaux seront sans doute le point de départ d'une nouvelle étude des Sporotrichoses dans l'Amérique du Nord.

1910. — En 1910, l'attention générale étant attirée sur les Sporotrichoses et beaucoup d'observateurs les recherchant systématiquement, les cas se multiplient de plus en plus. Le diagnostic de la maladie entre dans la pratique courante et les formes communes paraissent si classiques et si banales, que du moins en France, on ne publie plus que les observations présentant un intérêt particulier.

A l'étranger, les observations deviennent plus nombreuses. Notons: les observations de Campana à Rome; la première observation de Wolf et Hügel à Strasbourg; la première observation d'Eusebio de Oyarzabal à Madrid; la première observation de Posada Berrio à Medellin (Colombie); les observations italiennes de C. Vignolo Lutati à Turin, de Curcio et de de Carrucio à Rome., etc. etc.

Au commencement de l'année 1910, paraissait dans le nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique d'A. Gilbert et L. Thoinot notre article Mycoses. Dans un chapitre consacré aux infections mycosiques, nous faisons la première étude d'ensemble sur la pathologie générale des mycoses. Reprenant les travaux anciens de Lucet, de Roger, de Rénon, de Sabouraud, de Bodin, de Brumpt de Plato etc., résumant l'ensemble des recherches que nous poursuivions depuis quatre ans sur les Sporotrichoses les rapprochant des nouvelles études de Widal et Abrami, de Bruno-Bloch, etc., nous faisions un parallèle des infections mycosiques et desinfections bactériennes. [1])

[1]) De Beurmann et Gougerot. Mycoses. Traité de Méd. et de Thér. d'A. Gilbert et L. Thoinot. Fasc. IV. 1910. p. 373. Voir encore de Beurmann et Gougerot. Facilités et difficultés du Dia-



Notre neuvième Mémoire, déposé à l'Académie de Médecine, le 22 février 1910 et couronné par cette Société (Prix Adrien Buisson), est consacré à l'étude clinique et experimentale du Traitement de la Sporotrichose l'action des iodures et de leurs succédanés iodiques, recherche le mode d'action des iodiques et relata nos essais de vaccination et de sérothérapie expérimentales. [1])

La même année nous avons confié aux Annales de Parasitologie notre dixième Mémoire qui doit paraître incessamment. Ce travail s'efforce d'élucider la classification botanique des Sporotrichum pathogènes; il réunit et il compare les avis des plus éniments mycologues français sur la classification des Sporotrichum et sur les discussions botaniques qu'elle soulève. Il s'appuie sur les travaux de Vuillemin, de Guéguen, etc. et en particulier sur le Mémoire que Matruchot a présenté à l'Académie des Sciences le 28 février 1910. Il contient le résultat de nos travaux parasitologiques sur la comparaison des divers Sporotrichum pathogènes de 1906 à 1910.

Signalons encore les observations de Sporotrichose oculaire de Fava, de Sporotrichose viscérale généralisée de Séguin d'Hana (Tonkin) de Henry de Cayenne, notre cas de Sporotrichose à grands abcès multiples, première observation de cette forme, [2]) et les cas de fractures spontanées de Bonnet (de Lyon).

En 1910 également, Jeanselme et Paul Chevallier étudiant un cas de Sporotrichose particulièrement intéressant par la multiplicité de ses localisations cutanées, oculaires, testiculaires, cultivaient un Sporotrichum nouveau que Brumpt et Langeron appellent Sporotrichum Jeanselmei;

---

gnostic des Mycoses. Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales. Juillet 1910, T. VII, No. 3 et les Nouvelles Mycoses. Collection Léauté. 1910.

[1]) Ces derniers essais ont été poursuivis au laboratoire du Professeur Pierre Marie parallèlement à ceux d'Abrami, Brissaud et Joltrain au laboratoire du Professeur Widal.

[2]) De Beurmann, Gougerot, Bith et Heuyer. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 21 oct. 1910. No. 26, p. 214.

nous montrons qu'il est très-voisin du Sporotrichum Beurmanni et qu'il semble issu d'une même souche. [1])

Les travaux français et étrangers de ces dernières années ont donc fait faire à la question des mycoses et des Sporotrichoses de grands progrès et nous pouvons revendiquer dans cette contribution notre large part.

En effet, ce sont nos recherches de 1906, 1907, 1908, 1909, 1910, qui, en poursuivant l'étude générale des Sporotrichoses et de la plus importante d'entre elles, la Sporotrichose de de Beurmann ont individualisé cette maladie nouvelle et montré sa fréquence qui l'ont séparée de la tuberculose, de la syphilis, de la morve, etc. infections avec lesquelles on l'avait confondue jusqu'à nous.

Nos travaux, confirmés par de nombreux auteurs ont précisé la symptomatologie et décrit les principales formes cliniques des Sporotrichoses: formes hypodermiques, dermiques, osseuses, muqueuses, etc. Ils ont montré que le Sporotrichum Beurmanni peut se localiser dans tous les tissus et créer les lésions les plus polymorphes. Ils ont prouvé que les Sporotrichoses n'intéressent pas seulement le dermatologiste, mais tout médecin, et qu'elles appartiennent à la »grande pathologie« et à »la pratique« de chaque jour.

Nos observations qui ont dégagé les signes cliniques qui permettent de faire le diagnostic au lit du malade avant les épreuves bactériologiques. Nos recherches ont réglé la technique de la culture à froid sur gélose glycosée peptonée et mis à la portée de tout practicien, même dépourvu de microscope et d'étuve et loin de tout laboratoire, le diagnostic scientifique des Sporotrichoses.

Nos travaux ont embrassé presque tous les chapitres de l'étude de ces infections nouvelles; ils ont créé plusieurs d'entre eux: anatomie pathologique, étiologie et pathogénie, reproduction expérimentale, études de la composition chimique du

---

[1]) De Beurmann et Gougerot. Comparaison du Sporotrichum Jeanselmei et des Sporotrichum voisins. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 déc. 1910.



parasite, de ses fermentations et de ses toxines. Toutes ces recherches ont renouvelé la pathologie générale des infections mycosiques.

En même temps que nous individualisions cette nouvelle maladie, nous en règlions le traitement iodo-ioduré général et local, traitement des plus simples, qui guérit en quelques semaines des maladies jadis considérées comme incurables. Autrefois, devant une gomme, devant toute infection chronique nodulaire, on ne laissait au malheureux malade que l'alternative d'être tuberculeux ou syphilitique, à moins que l'on ne le condamnât à quelqu'infection plus sévère encore, à la morve, à la lèpre. Si devant une lésion ostéo-articulaire on rejetait ces diagnostics, c'était pour poser le diagnostic non moins grave d'infection coccienne chronique, qui a été cause d'amputations et de mutilations irréparables. Si l'on songe au pronostic terrible de ces infections, aux lenteurs et aux difficultés de leur traitement trop souvent inefficace, on comprend tous les services qu'a déjà rendus dans la pratique la connaissance des Sporotrichoses.

II.

Discussions botaniques sur la classification des Sporotrichum.

Le développement de la question des Sporotrichoses s'est poursuivi d'une manière regulière, sans soulever de contestations, sauf en ce qui concerne la classification des parasites. [1]

On a discuté sur la signification du genre Sporotrichum, sur l'appellation qu'il convenait de donner aux parasites rétirés des lésions: Trichosporium, Rhinocladium, Sporotrichopsis, etc. On a discuté sur les analogies que présentent les Sporotrichum sauvages et les Sporotrichum pathogènes de l'homme et des animaux. On a surtout discuté sur les rapports qui existent entre les divers sporotrichum pathogènes. Notre

[1]) Voir nos notes préliminaires Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 déc. 1910, et notre Mémoire. (Annales de Parasitol.)



dixième Mémoire s'efforce d'élucider toutes ces questions botaniques et il aboutit à la classification suivante des Sporotrichum.

Sporotrichum ancestral

- Sporotrichum Schencki-Beurmanni
  - Sporotrichum Jeanselmei
  - Sporotrichum Schencki
  - Sporotrichum Beurmanni
- Sporotrichum Gougeroti
  - Sporotrichum Beurmanni var. indicum
  - Sporotrichum Beurmanni var. asteroïdes

Sporotrichum (?) Dori.

Le seul point qui demande de nouvelles études est la **question des affinités** du Sporotrichum Schencki et du Sporotrichum Beurmanni. [1]) Le Sporotrichum Schencki et le Sporotrichum Beurmanni sont-ils différents, quoiqu'issus d'une même souche? Sont-ils identiques, ou tout au moins n'y a-t-il entre eux que de minimes différences de races? La question que nous croyions tranchée a été soulevée de nouveau par les travaux nord-américains de 1909 et de 1910.

Pour comprendre l'état actuel de la question, il est indispensable de rappeler comment l'étude comparative de ces deux parasites a été poursuivie.

Smith et Schenck, Hektœn et Perkins décrivient en 1898 et en 1900 deux échantillons nord-américains de Sporotrichum (échantillon Schenck et échantillon Hektœn), et, les ayant comparés, ils conclurent à leur identité: leur parasite est le Sporotrichum Schencki dont Foulerton donna une bonne étude en 1901. Nous appellons leurs deux échantillons »Schenck initial«, »Hektœn initial«, et, puisque la description du Sporotrichum Schencki a été faite d'après ces deux échantillons, ce sont ces échantillons qui doivent servir de critérium et non pas les échantillons trouvés depuis cette époque.

Matruchot et Ramond, en 1905, sans connaître les travaux nord-américains, décrivirent un échantillon cultivé à Paris

[1]) Voir notre article des Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 déc. 1910.



par de de Beurmann et Ramond en 1903 et l'appellèrent Sporotrichum Beurmanni.

En 1906, reprenant l'étude des Sporotrichoses, nous fûmes amenés à comparer les parasites appelés Sporotrichum Schencki et Sporotrichum Beurmanni. Nous avions alors pour faire cette comparaison: 1° Les textes des descriptions américains; 2° les figures des travaux américains; 3° deux échantillons de Sporotrichum qu'Hektœn nous avait envoyés comme des exemples typiques de Sporotrichum Schencki.

1° La comparaison des textes des descriptions américaines du Sporotrichum Schencki et de nos cultures de Sporotrichum Beurmanni ne donnait pas de dissemblances microscopiques, mais indiquait des différences macroscopiques.

Schenck dit: »La surface de la colonie est marquée de lignes rayonnantes procédant du centre à la périphérie (Pl. I, fig. *a*)«. Hektœn dit de même: »nombreuses rides transversales« . . . »il ressemble aux chaînes de montagnes d'une carte de géographie.« Au lieu de ces sillons radiés, à crètes aiguës, analogues aux vallées convergeant vers le sommet d'une montagne, on sait que le Sporotrichum Beurmanni a des circonvolvations très-irrégulièrement enchevêtrées, à crêtes arrondies, analogues aux circonvolutions cérébrales ou intestinales.

Schenck dit: »The surface is . . . stained a hard brown colour, the shade at the periphery being deeper that in the centre. The medium also becomes stained.« (Fig. I. *a*) Cette figure I. *a* de Schenck montre que les colonies ne sont pas brunes, mais blanches; leur périphérie seule est parfois brunâtre or, le Sporotrichum Beurmanni typique est brun chocolat, brun noir, ou noir et quand il ne l'est pas entièrement c'est sa périphérie qui est blanche. Il faut remarquer cependant qu'Hektœn dit qu'en vieillissant la culture devient brun foncé. Foulerton écrit: »Dans de certaines conditions, de vieilles cultures peuvent, sur milieux solides, devenir d'une couleur brun sombre ou noir, et, quand cela est arrivé, on verra sous le microscope de nombreux corpuscules parfaitement sphériques, d'une couleur brun clair, représentant probablement des spores



dégénérées.« Or, dès les premiers jours, le Sporotrichum Beurmanni devient toujours brun sur les milieux favorables et non dans certaines conditions seulement et il ne lui faut pas un long vieillissement pour prendre sa coloration typique brun chocolat.

Schenck specifie que la culture du Sporotrichum Schencki sur gélose simple ne diffère de la culture sur gélose glycosée que par l'abondance de la récolte; or, l'aspect du Sporotrichum Beurmanni est totalement différent sur gélose simple et sur gélose glycosée. Foulerton dit encore: »Le Sporotrichum Schencki, sur gélose simple, cultivant à 22° centigrade, devient en trois à quatre semaines brun-chocolat ou noir. L'addition de 2% de maltose à l'agar nutritif n'influence pas à un degré appréciable la rapidité ou l'apparence de la croissance.« On sait au contraire que sur gélose simple le Sporotrichum Beurmanni pousse maigrement, reste constamment blanc et ne devient jamais brun, ni à plus forte raison, noir; c'est seulement sur gélose maltosée ou glycosée qu'il pousse très abondamment et il ne brunit que sur des milieux riches en hydrates de carbone.

Hektœn dit: »sur pomme de terre: culture blanche, légèrement brunâtre, grise ou jaunâtre«. Les colonies les plus vieilles se décolorent: »The older growths become discoloured at the same time as the potato is darkened.« Foulerton dit encore: »Plus tard, la couleur change et devient brun clair.« [1]) Au contraire, la culture de Sporotrichum Beurmanni est noir d'encre sur pomme de terre glycérinée (sauf pléomorphisme).

2° On pouvait se demander si les différences que nous venons de signaler n'étaient pas dues à une interprétation discutable des textes. Or l'étude des figures américaines montre des différences encore plus marquées. Ces planches représentent en effet des cultures blanches à stries rayonnantes, peu ou pas circonvolvées, dont l'auréole seule est pigmentée; leur aspect est donc différent de celui de nos échantillons de Sporotrichum Beurmanni.

[1]) Cette absence de pigmentation n'est pas due à la pauvreté en spores, car Foulerton ajoute: „Microscopiquement ... nombre relativement énorme de spores et peu de mycélium."

3° La comparaison directe de nos échantillons français de Sporotrichum Beurmanni et des deux échantillons de Sporotrichum Schencki, qu'Hektœn nous avait envoyés, [1]) confirmait l'impression donnée par la lecture attentive des textes et par l'examen des planches.

Pourtant, connaissant déjà les pléomorphismes de ces parasites, sachant que les échantillons Schencki n'avaient pas été entretenus sur milieu Sabouraud, nous nous demandions s'il s'agissait de différences fixes d'espèces ou de simples différences pléomorphiques d'un même Sporotrichum, pléomorphisme dû aux conditions défavorables du milieu de culture. Aussi, dans notre Mémoire de 1906, n'ayant pu suivre ces parasites que pendant quelques mois, nous n'osions conclure et nous écrivions: »Il nous est encore impossible de dire s'il s'agit d'espèces voisines ou identiques.« [2])

Les annés suivantes de 1907 à 1910, nous avons poursuivi l'étude comparative de tous les Sporotrichum pathogènes que nous avons pu nous procurer. Les différences entre tous les échantillons de Sporotrichum Beurmanni nous ont semblé toujours réductibles, si bien que nous affirmions l'unité de cette espèce avec la possibilité de pléomorphismes secondaires variés. Au contraire, les différences entre nos Sporotrichum Beurmanni et l'échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki restèrent évidentes et fixes. Nous notions des différences microscopiques dans la

---

[1]) Pour la commodité du langage, appelons avec certains auteurs culture »Hektœn-Gougerot« cet échantillon qu'Hektœn nous envoya en 1906. Nous le distinguons ainsi des cultures initiales d'Hektœn, que nous appelons »Hektœn-initial«.

[2]) Hektœn, dans sa lettre d'envoi, nous disait que ses cultures »semblent maintenant avoir perdu le pouvoir de produire des spores, ce qui les différencie des générations précédentes«. Mais cette absence de spores n'est pas constante: sur certains tubes de cet échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki nous avons vu des spores. De même Matruchot, de même Pinoy ont vu le champignon sporulé; ils en ont même donné des dessins.

Remarquons, pour éliminer l'objection d'un pléomorphisme grossier, que les cultures sporulées de l'échantillon Hektœn-Gougerot ne différaient pas macroscopiquement des cultures asporulées.

richesse des spores, la direction et l'agmination des filaments, différences que confirma Matruchot le plus Blanchetière et Gougerot signalaient des différences de pouvoir fermentatif. Nous résumions nos études en un tableau paru dans l'article Mycoses du Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique d'A. Gilbert et de L. Thoinot.

Sporotrichum Beurmanni	Sporotrichum Schencki
Optimum thermique.	
Cultures difficiles, mais possibles à 38 degrés. Optimum 22 à 30 degrés: donc développement plus lent.	Cultures faciles à 38 degrés. Optimum 30 à 38 degrés: donc développement plus rapide.
Aspect macroscopique des cultures sur gélose glycosée peptonée de Sabouraud (milieu d'épreuve).	
Pigmentation rapide et complète. Colonies toujours très colorées, de teinte chocolat ou noire.	Pigmentation très lente, le plus souvent inconstante ou absente. Colonies peu colorées ou blanches en général.
Circonvolvations à la façon des circonvolutions cérébrales.	Sillons presque rectilignes, divergeants à partir d'un centre comme des vallées du cône d'un volcan.
Aspect microscopique des cultures sur lames sèches et en gouttes pendantes.	
Filaments mycéliens de 2 μ de large plus rectilignes, quelquefois agrégés, mais surtout enchevêtrés, non parallèles. Spores de 3 sur 5 à 6 μ, très-nombreuses, insérées sur de longs filaments ou à l'extrémité de filaments latéraux courts ou longs.	Filaments mycéliens de 2 μ de large plutôt curvilignes, onduleux, presque toujours agrégés et parallèles en faisceaux, sans enchevêtrement habituel. Spores très-rares, souvent même absentes, insérées le long et surtout à l'extrémité de longs filaments. Peu ou pas de conidiophores courts latéraux.
Chlamydospores.	Pas de chlamydospores connues.
Caractères biologiques.	
Fait fermenter le saccharose. Ne semble pas faire fermenter le lactose, etc.	Fait fermenter le lactose. Ne semble pas faire fermenter le saccharose, etc.



Nous concluions: »Ces différences sont absolument fixes sur milieu d'épreuve. Nous ne savons pas si, originairement, les deux Sporotrichum, le Sporotrichum Schencki et le Sporotrichum Beurmanni étaient identiques, mais nous affirmons qu'actuellement ils sont nettement distincts et qu'on ne peut faire le passage de l'un à l'autre. Depuis 1906 que nous suivons les deux échantillons de Sporotrichum Schencki, que nous a envoyés Hektœn et que nous collectionnons les Sporotrichum Beurmanni français et étrangers, jamais le Sporotrichum Schencki n'a pu être transformé en Sporotrichum Beurmanni.

»Depuis des années que nous manipulons ces parasites, aucun des nombreux échantillons de Sporotrichum Beurmanni ne s'est transformé et fixé sous forme de Sporotrichum Schencki: souvent on obtient sur de mauvais milieux des cultures blanches de Sporotrichum Beurmanni ressemblant macroscopiquement au Sporotrichum Schencki; mais la ressemblance se borne là, toutes les différences persistent et le report sur pomme de terre ou sur betterave glycérinée redonne avec le Sporotrichum Beurmanni une culture noire, alors que la culture du Sporotrichum Schencki (échantillon Hektœn-Gougerot) est constamment blanche sur ce milieu. Or, il est évident qu'il faut juger un parasite d'après ses cultures habituelles fixes et non d'après un pléomorphisme exceptionnel et passager, facile à ramener au type habituel.«

Matruchot, Pinoy, Vuillemin confirmaient bientôt nos recherches avec le même matériel: Sporotrichum Beurmanni français et échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki que nous leur avions transmis. Matruchot donnait des deux parasites les descriptions comparatives suivantes:

Sporotrichum Schencki (échantillon Hektœn-Gougerot).	Sporotrichum Beurmanni (de toutes provenances).
La culture est restée indéfiniment incolore; toutefois, à la suite de repiquages, un pigment brunâtre	Les cultures deviennent constamment brunes, brun chocolat, brun noir sur milieu d'épreuve.

est apparu sur des portions aériennes de mycélium agrégé.

Le mycélium stérile porte de très nombreuses ramifications contournées et irrégulières.

Dans les régions fertiles aériennes, c'est-à-dire dans les parties de la culture où la fructification se fait normalement, les conidies naissent de la façon suivante: Sur une branche du mycélium apparaît d'abord à l'extrémité un petit renflement qui devient une spore. Lorsque cette spore est formée, une deuxième apparaît à côté ou un peu au-dessous, puis une troisième, et il se fait ainsi un petit bouquet de spores nées isolément et successivement. En même temps, ou peu après, apparaissent sur les cellules sous-jacentes de nouveaux bourgeonnements qui donnent naissance à des spores isolées, disposées en bouquet ou non.

Ces spores sont incolores, et, sauf exception, non pédicellées, comme celles qu'ont figurées Schenck, Hektœn et Perkins; elles rentrent tout à fait dans le type de fructification Sporotrichum. Mais dans les parties très humides de la culture, le processus de formation des spores subit une modification singulière qui conduit à un type aberrant de fructification. Là, les spores sont fréquemment disposées en chapelets à développement centripète et nous avons même pu observer en place des files régulières de 5, 6 et 8 spores.

Comment deux dispositions aussi différentes des mêmes spores peuvent-elles se rencontrer sur la même culture et pour ainsi dire sur le même individu? Nous avons pu nous en rendre compte et concilier

Le mycélium est incolore, rampant, fin, d'un calibre assez constant (2 μ de diamètre), très abondamment ramifié et enchevêtré.

La fructification se fait normalement sur les parties aériennes du mycélium; les filaments sporifères sont couchés, non dressés.

Les fructifications sont très riches en spores; toute une longue portion terminale des filaments est couverte de spores. L'ensemble constitue de grosses masses cylindriques d'une largeur de 19 μ environ, sorte de boudins parfois contournés et ramifiés et semblant au premier abord formés uniquement de spores agglomérées.

Les spores toujours pigmentées sont isolées les unes des autres, c'est-à-dire ne sont pas disposées en chapelet. Elles naissent solitaires sur le mycélium, en nombre variable, mais généralement très grand, sur chaque article du thalle; elles sont disposées sans ordre apparent. Exceptionnellement, sur de courts et minces rameaux latéraux, qui semblent être des stérigmates plus développés, peuvent naître côte à côte et successivement deux à cinq spores, et plus, disposées, dès lors, à maturité, en petit bouquet. Mais cette exception apparente rentre encore dans la règle qui est que les spores sont solitaires et naissent isolément.

La spore encore insérée sur le filament est généralement piriforme. Tantôt elle se prolonge insensiblement par un pédicule qui aboutit à un stérigmate très fin, long de 1 à 2 μ, large de 0·5 μ; elle est alors nettement pédicellée. Tantôt, tout en gardant la forme en poire, elle s'insère directement sur le my-

ces deux formations en apparence contraires l'une à l'autre, en suivant le développement des formes intermédiaires. L'un des cas observés est particulièrement instructif à cet égard. On y voit quatre spores disposées en un chapelet irrégulier. La spore basale 4, née la dernière, est un renflement du filament qui s'est produit, non pas au-dessous de la spore précédente, mais latérament. Même disposition de la spore 3 par rapport à la spore 2 et de celle-ci, par rapport à la spore terminale, née la première. Or, que la spore dernière, née se soit formée un peu au-dessus de la spore précédente au lieu de se produire latéralement, et nous aurions eu la fructification normale du Sporotrichum. Au contraire, que la spore dernière-née se soit formée au-dessus de la précédente et nous aurions eu une fructification en chapelet, à développement centripète tout à fait normal, si la formation se continuait régulièrement.

Pas de chlamydospores connues.

célium sans interposition de stérigmate; elle est alors parfaitement sessile. Tantôt, enfin, elle s'insère sur le filament par une base assez large; il n'y a plus trace de pédicelle ou de stérigmate.

Le Sporotrichum Beurmanni peut donner naissance à des chlamydospores, c'est-à-dire à des spores enkystées, munies d'une membrane épaisse. De Beurmann et Gougerot en avaient déjà signalé d'intercalaires sur le trajet des filaments mycélium et de terminales à l'extrémité de rameaux latéraux renflés; nous avons pu, nous aussi, en observer de latérales et de terminales, peut être plus caractéristiques que les intercalaires par leur forme subsphérique et par les goutelettes huileuses qu'elles renferment. Elles apparaissent dans les vieilles cultures, dans les points où se produisent de petites touffes floconneuses de mycélium blanc; elles sont abondantes, surtout sur les portions agrégées du mycélium; ce sont évidemment des organes de conservation.

Vuillemin trouvait même des différences si grandes entre les deux parasites qu'il les classait dans des genres différents: Sporotrichum Schencki d'une part et Rhinocladium Beurmanni d'autre part.

Calvin Gates Page, Langdon-Frotingham et J. B. Paige, comparant le Sporotrichum Schenki et le Sporotrichum Beurmanni, disent en 1910 (p. 146): »Les descriptions publiées en 1898 et 1900 par Schenck et par Hektœn ont été lues par de Beurmann et Gougerot après la publication de leur premier cas de 1903, et citées dans l'étude complète de leur parasite publié en 1906. Ils insistent sur certaines différences microscopiques entre les cultures américaines et les cultures françaises suffisantes pour en

faire des espèces distinctes, mais si légères, nous semble-t-il, qu'elles sont de petite importance pratique.«

La question nous semblait donc tranchée en faveur de la distinction des deux parasites Sporotrichum Schencki et Sporotrichum Beurmanni. Nous les jugions distincts quoique très-proches et sans doute issus d'une même souche ancestrale: „La seule cause d'erreur, disions-nous, serait que l'échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki représentât un pléomorphisme du Schenck initial ou de l'Hektœn inital.“

Mais nous avons déjà insisté sur les deux points suivants.

1° Depuis que l'on entretenait le premier échantillon Matruchot-Ramond de Sporotrichum Beurmanni sur de mauvais milieux, on n'avait vu que des pléomorphismes variables et toujours réductibles au type Sporotrichum Beurmanni. Or, les particularités qu'offrait l'échantillon Hektœn-Gougerot du Sporotrichum Schencki étaient remarquablement fixes et absolument irréductibles.

2° Nous étions obligés d'admettre que l'échantillon de Sporotrichum Schencki qu'Hektoen nous avait envoyé était vraiment caractéristique? Puisqu'Hektœn nous l'avait donné comme typique du Sporotrichum Schencki, il nous était impossible de ne pas juger de ce parasite par cet échantillon, d'autant mieux que l'étude de cet échantillon concordait avec les descriptions et surtout avec les figures nord-américaines.[1]) Puisque cet échantillon présentait avec le Sporotrichum Beurmanni des différences fixes et irréductibles, nous devions conclure à la distinction des deux parasites de Schenck et de de Beurmann.

Tel était jusqu'à ces derniers mois l'état de la question. Les travaux nord-américains de Burlew, de Trimble et

[1]) La seule divergeance entre la description de Schenck (p. 286 et 287) et d'Hektœn, observée sur les cultures de Sporotrichum Schencki, est que Schenck parle de la teinte brunâtre des colonies; or, nous l'avons déjà dit ci-dessus, les figures de Schenck nous représentent des colonies blanches avec parfois un liséré brunâtre périphérique, et c'est ce que nous avons toujours vu sur les cultures de l'échantillon Sporotrichum Schencki Hektœn-Gougerot.



Shaw, de Page et Frothingham, de J. N. Hyde et Davis, viennent de la replacer sur des données nouvelles. Ces auteurs appellent leurs parasites trouvés en 1901—1910 Sporotrichum Schencki. Davis est venu nous apporter ses cultures et ses documents. Élève d'Hektœn, travaillant dans le laboratoire du savant bactériologiste américain, Davis était à même de comparer son échantillon avec le Sporotrichum Schencki d'Hektœn. Hyde et Davis, ayant eu entre les mains les cultures équines de Mohler, de Page et Frothingham, les cultures humaines de Zurawski, ont pu d'abord montrer que ces cultures étaient identiques aux leurs. D'après les documents et les planches de Burlew, de Trimble et de Shaw, Hyde et Davis ont la conviction que ces parasites sont également identiques; mais Davis n'a pu en faire la comparaison directe, car il n'a pas vu leurs cultures.

Davis, après avoir comparé ses cultures avec les cultures de l'échantillon de Sporotrichum Schencki-Hektœn initial, conservées au laboratoire d'Hektœn, est persuadé, nous a-t-il dit, que les parasites sont les mêmes. Pourtant, différentes particularités que nous lui avons montrées ne l'avaient pas frappé et il faudrait interroger Hektœn sur ces points. Or, les cultures de l'échantillon de Davis qu'il appelle „Sporotrichum Schencki“ sont, sinon identiques à nos échantillons que nous appelons Sporotrichum Beurmanni, du moins intermédiaires entre le Sporotrichum Schencki, échantillon Hektœn-Gougerot et le Sporotrichum Beurmanni. Cette ressemblance s'impose à première vue; elle a été confirmée par l'étude complémentaire que nous venons de faire par les examens de Matruchot. [1])

On peut donc adopter actuellement un des trois interprétations suivantes:

I. Ou bien l'échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki est bien un Sporotrichum Schencki et représente le »type« de ce parasite, et alors le Sporotrichum Schencki et le Sporotrichum Beurmanni sont des espèces voisines, mais différentes, car il suffit

[1]) Communication écrite.

d'avoir vu une fois un échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki et un echantillon de Sporotrichum Beurmanni pour les différencier. Dans ce cas, les nouveaux échantillons nord-américains de Davis et autres ne seraient pas des Sporotrichum Schencki mais des Sporotrichum Beurmanni. On n'aurait cultivé que deux fois le Sporotrichum Schencki (Schenck, 1898; Hektœn et Perkins, 1900).

II. Ou bien, le Sporotrichum Schencki et le Sporotrichum Beurmanni, dérivant de la même souche, sont aujourd'hui différents mais ils sont reliés par de nombreux intermédiaires, tels que l'échantillon de Hyde et Davis.

III. Ou bien, l'échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki est un pléomorphisme fixe et irréductible du Sporotrichum Schencki, différent des échantillons Schenck initial et Hektœn initial. D'après cet échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki, envoyé on ne sait pourquoi comme typique, on ne saurait donc juger le véritable Sporotrichum Schencki. Le véritable Sporotrichum Schencki serait tout autre; il serait représenté, par exemple, par l'échantillon de Hyde-Davis; mais alors, puisque nos Sporotrichum Beurmanni et cet échantillon de Hyde-Davis sont identiques, le Sporotrichum Schencki et le Sporotrichum Beurmanni seraient identiques; ils ne formeraient qu'une même espèce, le Sporotrichum Schencki-Beurmanni, pour employer l'expression de Gréco (1908).

Si cette identification venait à être confirmée, il n'en resterait pas moins que le parasite unifié, dénommé Sporotrichum Schencki-Beurmanni, peut revêtir deux aspects.

Le premier aspect, rare, caractérisé par la blancheur des colonies et leur peu de tendance à la pigmentation, leur sillonnage radié, leur tendance à l'agmination de filaments parallèles, est l'aspect décrit par les textes américains et figuré par les planches de Schenck et d'Hektœn en 1898 et 1900, aspect qui a servi à la description du Sporotrichum Schencki et que nous avons retrouvé au maximum sur les



échantillons Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki. Cet échantillon de Sporotrichum Schencki représenterait donc l'exagération des caractères de cet aspect. Il faudrait appeler cette apparence spéciale aspect ou variété Schencki du Sporotrichum Schencki-Beurmanni.

L'autre aspect, plus fréquent, constant lorsque la culture initiale est faite sur gélose Sabouraud, est caractérisé par des colonies brun-chocolat ou noires, par une pigmentation constante plus ou moins rapide, par des circonvolvations irrégulièrement contournées et entrecroisées, fines, à la manière de circonvolutions cérébrales, ne présentant que rarement l'aspect montagneux et les sillons radiés presque rectilignes du centre à la périphérie, enfin par des spores nombreuses et des filaments enchevêtrés. C'est l'aspect que nous avons tant de fois décrit et figuré, [1]) l'aspect qui a servi à la description du Sporotrichum Beurmanni et qui est maintenant devenu classique. Il faudrait donc appeler cet aspect »aspect« ou variété Beurmanni du Sporotrichum Schencki-Beurmanni. [2])

On voit que la question ne peut être résolue que par l'étude de tous les échantillons nord-américains: Sporotrichum Schenck initial, Hektœn initial, etc. Davis doit nous envoyer la collection complète et doit aussi refaire avec Hektœn cette étude parallèlement à la nôtre.

Pour conserver la première et la deuxième conception, il faudra démontrer que les échantillons Schenck initial, Hektoen initial, répondent bien à la description américaine de 1898—1900 et aux planches annexées; que l'échantillon Hektœn-Gougerot de Schencki est un Sporotrichum Schencki, sinon complètement typique, au moins suffisamment caractéristique. Il faudra alors réserver aux deux seuls échantillons de Schenck et d'Hektœn l'appellation Schencki

[1]) Par exemple voir Annales de Dermatol. et de Syph. 1906. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 7 juin 1907. Iconographia dermatologica, 1908; Riviste e Lavori di microscopia clinica, 1909, etc.

[2]) Les derniers échantillons nord-américains de Davis seraient ainsi des variétés Beurmanni du Sporotrichum Schencki-Beurmanni.

et ne pas la donner aux nouveaux échantillons nord-américains (de Hyde-Davis) qui ont l'aspect Beurmanni.

Pour adopter la troisième conception, il faudra montrer que les tubes initiaux ou les premiers repiquages Schencki de Schenck et d'Hektœn sur milieu différenciateur, sont identiques de tous points aux tubes de Beurmanni, que l'échantillon Hektœn-Gougerot de Sporotrichum Schencki est un pléomorphisme et ne peut definir le Sporotrichum Schencki et par conséquent que la description et les planches américaines de 1898—1900 étaient incomplètes et ne répondaient qu'à un aspect du parasite. Cet aspect, ayant été seul décrit alors, doit conserver le nom de Schencki. L'autre aspect du parasite, ayant été décrit pour la première fois par Matruchot et Ramond, par de Beurmann et Ramond et par nous, doit garder le nom de Beurmanni.

C'est la comparaison des cultures sur un milieu différenciateur, tel que la classique gélose de Sabouraud et non une comparaison des textes ou des cultures pléomorphisées, qui seule peut nous laisser l'espoir de trancher nos doutes actuels.

La question pourra être résolue si les tubes initiaux de Schenck et d'Hektœn ont été conservés; il suffira de comparer ces tubes initiaux de 1898 et de 1900 avec nos tubes de Sporotrichum Beurmanni. Mais si les tubes des cultures initiales de Schenck et d'Hektœn et leurs premiers repiquages sur gélose glycosée ou maltosée (seuls milieux de différenciation possibles) sont perdus, ou si leur aspect n'a pas été fixé par d'autres planches que celles de 1898 et de 1900, il sera impossible de faire les comparaisons nécessaires et l'on ne pourra avoir sur ce sujet que des souvenirs et des impressions, mais non une certitude.

III.

Intérêt pratique et doctrinal des Sporotrichoses.

L'exposé historique que l'on a lu montre le double intérêt pratique et doctrinal de l'étude des Sporotrichoses.



L'intérêt pratique, pronostique, thérapeutique et économique des Sporotrichoses en général et de la Sporotrichose de de Beurmann en particulier, est considérable; la connaissance de ces infections, en prouvant la fréquence des mycoses, nous force en effet à les rechercher systématiquement dans un grand nombre de cas où on ne les aurait pas soupçonnées autrefois; elle nous permet de poser facilement un diagnostic certain, de guérir rapidement le malade, de le délivrer de la menace d'accidents ou de sequelles lointaines, elle rend l'ouvrier à son travail et restaure le moral du malade en lui rendant la confiance qu'il avait perdue. C'est parce que ce diagnostic de Sporotrichose permet le guérir des sujets condamnés sans lui à une longue maladie que chaque praticien doit toujours l'avoir présent à l'ésprit; c'est parce qu'il n'en est pas de plus simple que le médecin serait inexcusable de ne pas savoir le vérifier.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici ce que disait le Professeur L. Landouzy dans une de ses belles Cliniques de l'Hôpital Laënnec. »Depuis trente ans, je répète et démontre,« disait-il, que tant vaut le médecin savant, tant vaut le médecin praticien. Tout homme qui veut être à la hauteur de sa tâche de praticien, et je n'en sais pas de plus honorable, ne peut ni concevoir, ni réaliser sa tâche s'il n'a pas l'ambition d'être savant-médecin, c'est-à-dire de ne rester étranger à l'étude d'aucune des maladies ou des affections dont l'ignorance pourrait porter préjudice au client venu à l'improviste pour réclamer ses soins. Maintes et maintes fois j'ai insisté dans ces Leçons sur les conséquences funestes de la méconnaissance des formes frustes ou larvées de la syphilis, de la paralysie générale commençante, du tabès, des bacillo-tuberculoses, du myxœdème, que nul n'a le droit d'ignorer, quand il prétend pratiquer la médecine. Pour appuyer mon dire, je ne puis prendre de meilleur exemple que ce cas de Sporotrichose qui s'est présenté à notre consultation, la bonne femme qui en était atteinte se décidant à consulter après des semaines de douleurs et de »plaies« que rien ne soulageait . . . .

Cette maladie était, avant les travaux de de Beurmann et Gougerot, confondue, soit avec la tuberculose, soit



avec la syphilis: le malade supportait toutes les funestes conséquences d'un diagnostic erroné, d'un pronostic faussé, d'un traitement inopportunément ordonnancé . . . .

Pris pour un tuberculeux, on condamnait le sporotrichosique au repos prolongé et trop souvent à la suralimentation; on essayait, mais sans grande conviction, des topiques locaux, et voyant les plus énergiques échouer, on s'en remettait à la natura medicatrix pour guérir le malade; la maladie s'aggravait lentement . . . . Si, par hasard, le patient guérissait à la suite de médications dont les iodo-tanniques avaient fait les frais, on gardait toute espèce de réserves pour son avenir; on avait toutes difficultés à ne pas le voir promis à d'autres manifestations bacillaires?

Pris pour un syphilitique, traité par le mercure, le sporotrichosique voyait sa maladie se prolonger et s'aggraver; heureux si, revenant à la vieille pratique d'associer l'iodure au mercure, le médecin voyait les gommes guérir; mais le patient restait justiciable de toutes réserves pronostiques, puisque la syphilis, qui semblait l'avoir atteint dans le passé, le menaçait dans l'avenir.

Or, savoir dépister et reconnaître, sous l'un quelconque de ses aspects, la Sporotrichose, c'est la guérir, puisque l'on possède un traitement quasi-spécifique, le traitement iodo-ioduré; c'est rassurer le malade sur son avenir, puisque, sauf exceptions, la Sporotrichose est une infection bénigne. On voit tout de suite quels services nous ont rendus M. M. de Beurmann et Gougerot en individualisant cette mycose; en nous apprenant à la reconnaître cliniquement, grâce à une série de signes qu'ils ont minutieusement groupés; en nous donnant la méthode du diagnostic simple et rapide de la culture à froid qui porte si justement leurs noms. Gougerot perfectionnait encore par l'artifice de la coulée de pus sur le verre sec cette technique qui permet un diagnostic précoce dès le troisième jour, souvent dès le second jour. Widal et Abrami, en découvrant le séro-diagnostic sporotrichosique, dotaient la clinique d'une méthode de diagnostic immédiat. Le diagnostic clinique et bactériologique de la sporotrichose se trouvait mis ainsi à la portée de tout le monde.

Faire, dans le cas particulier, vite et bien un diagnostic d'où découleront un pronostic exact et une thérapeutique efficace, ce n'est pas seulement une satisfaction pour tout praticien épris d'art médical, c'est encore nous donner la sensation de servir au mieux les intérêts qui nous sont confiés.

Méconnaître une Sporotrichose, c'est, pendant des trimestres et des semestres, laisser dans la souffrance et l'inactivité, c'est garder à l'hôpital un ouvrier, père et soutien de famille, c'est le mettre, lui et sa famille, à la charge de la collectivité, alors qu'un diagnostic exact le guérirait en un à deux mois et le rendrait à la vie commune. Mal diagnostiquer, mal pronostiquer et inopportunément traiter nos malades, songez-y, c'est encore nous exposer à ce que: par notre insuffisance, un dommage ayant été commis vis-à-vis de l'individu, de la famille, la société s'en prenne au médecin du dommage, matériel toujours, moral souvent, dont le praticien aura été l'occasion . . . .

Combien sont instructives les observations relatées par M.M. Ravaut et Civatte et par M. Moure.

La malade de Ravaut et Civatte, prise pour une tuberculeuse, était confinée au lit depuis sept mois, arrêtée dans son travail; son affection s'aggravait; le diagnostic est réformé et en un mois elle guérit.

Le malade de Moure, qui traînait depuis trois ans d'hôpital en hôpital, avait subi quatre opérations, et son ostéite sporotrichosique continuait d'évoluer; de guerre lasse, on lui proposait l'amputation! Dès que le diagnostic de Sporotrichose fut posé, le malade, mis à l'iodure, guérissait en six semaines sans opération! Pareils faits sont nombreux [1]) et l'on pourrait citer bien d'autres exemples d'observations dans lesquelles il a

---

[1]) La simple suspicion de Sporotrichose a suffi parfois à guérir les malades: Du Cazal, médecin en chef de l'Hôpital de Monaco, nous a envoyé la relation de deux cas particulièrement démonstratifs. »Le premier malade, nous écrit-il, était dans le service lorsque je le pris à mon arrivée ici, en octobre 1907. Mon prédécesseur me dit que c'était un moribond, couvert d'ulcères tuberculeux et au lit duquel on ne s'arrêtait même plus. Etonné le lendemain de ne rien trouver dans ses poumons, je pensai à la Sporotrichose dont je venais de lire les observations dans nos bulletins, et j'essayai l'iodure. Six semaines après, il sortait

suffi d'en appeler de médecins insuffisamment instruits à des praticiens bien informés, pour que, les choses étant mises au point, intérêts des malades fussent bien servis [1]) . . . .

»Tout médecin qui, au premier jour de sa pratique, ne sait pas diagnostiquer la syphilis, est un malhonnête homme,« aimait à répéter Hardy. »Que de fois je vous ai montré les préjudices individuels, familiaux ou sociaux, causés par des médecins qui, en matière d'affections syphilitiques que nous n'avions pas difficulté de diagnostiquer dans nos salles, étaient coupables, du fait de leur insuffisance en Syphiligraphie. L'idée qu'exprimait avec tant de vigueur mon maître Hardy, chez qui la conscience fut toujours égale à la science, on peut la reprendre à propos de toutes les affections, entre autres, à propos des infections mycosiques.« [2])

L'intérêt doctrinal des Sporotrichoses n'est pas moins grand que leur intérêt pratique.

L'étude des Sporotrichoses a rénové la Pathologie générale des mycoses. On croyait autrefois que les mycoses formaient un groupe à part et, malgré les travaux de Roger sur le muguet on avait des idées si incomplètes sur ces infections mycosiques qu'on croyait pouvoir les opposer aux infections bactériennes.

---

guéri. — Le second entra dans mon service l'hiver dernier et me dit qu'on lui avait fait des piqûres de mercure sans résultat. J'en conclus naturellement que son médecin le considérait comme syphilitique. Je crus à la Sporotrichose, je lui appliquai le même traitement ioduré qui eut le même succès.

Si je vous ai fait part de ces deux faits . . . . c'est parce que ces deux malades doivent certainement la vie à votre belle découverte.«

[1]) Les trois cas cubains que Duque a rapportés en 1909 sont de nouveaux témoins des désastres irréparables que peut déterminer l'ignorance des Sporotrichoses. Malgré les amputations que les malades avaient subies, la mycose méconnue continuait d'évoluer et la guérison ne survint que lorsque le diagnostic exact de Sporotrichose fut posé et indiqua l'emploi de la médication iodurée.

[2]) Voir notre chapître: Infections mycosiques in A. Gilbert et L. Thoinot, Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique. Fasc. IV. 1910, p. 371 et 373.

Nos recherches celles de Widal et Abrami (1908), de Bruno Bloch (1909) ont donné à la question des mycoses un essor nouveau. Il est aujourd'hui démontré que, loin d'opposer les mycoses aux injections bactériennes, il faut au contraire les en rapprocher étroitement, car il n'existe entre ces deux séries de maladies que des différences de degré ou de détails.

Dans cette démonstration l'étude de la Sporotrichose de de Beurmann a eu la part la plus importante et la plus décisive. Elle a montré que le polymorphisme anatomo-clinique des mycoses peut être aussi grand que celui des infections bactériennes, qu'un même parasite, le Sporotrichum Beurmauni peut se localiser sur tous les tissus et déterminer les formes cliniques les plus diverses. Elle a prouvé que l'évolution et le pronostic des mycoses peut être aussi variables que ceux des infections bactériennes puisque le Sporotrichum Beurmanni, qui le plus souvent provoque une maladie chronique et bénigne aux lésions indolentes et froides, peut aussi donner des abcès chauds, des infections fébriles et peut même entraîner la mort.

Elle a montré que le polymorphisme histologique des réactions des tissus en présence des champignons pathogènes est au moins aussi grand que celui des infections bactériennes. Un même parasite, le Sporotrichum Beurmanni, produit les réactions les plus diverses, depuis les infiltrats cellulaires jusqu'aux scléroses, depuis l'hypertrophie cellulaire jusqu'aux dégénérescences, depuis la congestion jusqu'à l'abcès. Dans une même lésion, le mycome nodulaire à trois zones, le Sporotrichum, réunit trois réactions différentes: au centre, l'abcès polynucléaire et macrophagique des suppurations cocciennes et ecthymateuses; à la partie moyenne, les cellules géantes, les follicules et la dégénérescence épithélioïde de la tuberculose; à la périphérie, l'infiltrat lympho-conjonctif basophile et plasmatique, les vascularites de la syphilis! L'histologie pathologique de la Sporotrichose rénove l'étude anatomique des maladies nodulaires et des follicules tuberculoïdes. Elle prouve une fois de plus qu'il n'existe pas de lésions spécifiques mais seulement des lésions »spéciales«, caractérisées par tout un ensemble de réactions.

L'étude de la Sporotrichose éclaire la biologie et la pathogénie des mycoses et montre qu'entre les infections bactériennes et les mycoses, on ne peut relever que des nuances, tenant uniquement à des inégalités d'adaptation à la vie parasitaire. Elle permet de retrouver dans les mycoses toutes les particularités découvertes dans les grandes infections bactériennes: saprophytisme des parasites dans la nature, chez les animaux et chez l'homme; inoculation cutanée ou muqueuse; importance des contaminations digestives; passage des germes à travers l'épiderme ou l'épithélium muqueux intacts; complexité des causes d'infection: diminution de résistance du terrain, augmentation de virulence du germe ou adaptation du germe au terrain, sensibilisation du terrain par les sécrétions du parasite saprophyte, ou adaptation du terrain au germe; dissémination vasculaire sanguine septicémique ou lymphatique; production d'une forme d'adaptation bacilliforme à la vie parasitaire différente de la forme filamenteuse et sporulée des cultures in vitro; action non seulement mécanique mais toxinique multiple du parasite, prépondérance des toxines locales adipocireuses (chloroformo-sporotrichosine, éthéro-sporotrichosine, etc.) et des toxines solubilisables (alcoolo-toxine, extraits acides, basiques, etc.) dont les actions peuvent être dissociées; complexité de la lutte de l'organisme contre le parasite: macrophagie, sécrétions, etc.; persistance après la guérison de champignons saprophytes dans le tube digestif, donc existence de porteurs de germes . . .

L'étude de la Sporotrichose a montré qu'une infection mycosique peut, au même titre qu'une bacilléme, déterminer dans l'organisme humain des réactions humorales multiples: production d'agglutinine et d'anticorps révélés par la réaction de fixation; formation de précipitine; sensibilisation et anaphylaxie, et chez les animaux, immunisation. Elle a mis en évidence l'importance de réactions de groupe: co-agglutinations et co-fixations, qui permirent à Widal et Abrami d'instituer un séro-diagnostic de l'actinomycose; co-sensibilations, qui ont prévoir l'importance pathogénique de polymycoses.

La Sporotrichose, dans presque tous les chapitres de la mycologie pathologique, a donc eu un rôle d'initiatrice; elle a fait connaître des faits nouveaux du plus haut intérêt et a mis en lumière la valeur des observations anciennes; enfin elle a apporté à la pathologie générale une contribution des plus importantes.

Non seulement la Sporotrichose a permis de renouveler toute la pathologie des mycoses, mais elle a encore été l'occasion de la **découverte de mycoses nouvelles.**

Autrefois, à l'exception des teignes, les mycoses passaient en Europe pour des curiosités sans intérêt pratique. Les cas d'actinomycose, de blastomycoses ou mieux exascoses, si fréquents au contraire en Amérique, les observations d'aspergillose, étaient des plus rares. On ne citait que quelques faits exceptionnels de mucormycoses et les mycetomes ne semblaient guère exister qu'en pays tropicaux.

Aujourd'hui, grâce à la Sporotrichose, la fréquence et l'importance des mycoses se sont imposées à tous. Des recherches systématiques ont multiplié les cas de Sporotrichose et prouvé qu'à côté d'elle, se groupent d'autres mycoses insoupçonnées que la connaissance des sporotrichoses a seule permis de découvrir.

C'est en la recherchant que Ravaut et Pinoy ont découvert une nouvelle Discomycose, due au Discomyces Thibiergi; que Gougerot et Caraven ont individualisé une nouvelle mycose, l'Hemisporose, due à l'Hemispora stellata; que de Beurmann, Gougerot et Vaucher ont isolé une Oïdiomycose, due à un parasite nouveau, l'Oïdium cutaneum; que Gougerot, dans les préparations de Carougeau a décélé avec cet auteur un des parasites des nodosités juxta-articulaires et l'a dénommé Discomyces Carougei, que Balzer, Burnier et Gougerot ont trouvé un cas de parendomycose gommeuse, due à un parasite nouveau le Parendomyces Balzeri, et cultivé le Mycoderma pulmoneum dans des lésions dermiques, nouvel exemple de Dermatomycose verruqueuse et végétante. C'est encore en



recherchant la Sporotrichose que Bruno Bloch, à Bâle, a découvert un parasite nouveau, dénommé par Matruchot Mastigocladium Blochi (premier exemple de cladiose humaine), que Potron et Noisette, près de Nancy, ont cultivé un nouveau champignon, appelé par Vuillemin, Acremonium Potroni (premier exemple d'acrémonioses) les faits se multiplient et nous avons connaissance de plusieurs séries de recherches encore inédites, poursuivies en France et à l'étranger, dont le point de départ a toujours été la Sporotrichose.

»En même temps donc que nos connaissancos générales se précisent sur les infections mycosiques, leur nombre et leur fréquence augmentent, leur importance se montre de plus en plus grande. Grâce à la Sporotrichose, un chapitre nouveau, déjà riche de faits, est ouvert et les mycoses, qui avaient été si longtemps négligées, prennent enfin en pathologie la place qui leur est due.« On découvre un monde nouveau, hier à peine soupçonné, et qui commence seulement à être exploré.

L'histoire des Sporotrichoses, née de la volonté d'élucider la pathogénie de certaines lésions de nature douteuse, est donc dès maintenant aussi avancée que celle des maladies infectieuses les plus anciennement connues. Les Sporotrichoses, à peine soupçonnées il y a quelques ans, ont pris une place des plus importantes dans la grande pathologie. Elles intéressent non seulement les dermatologistes qui ont su les distinguer des affections avec lesquelles elles étaient confondues, mais encore les médecins, les chirurgiens, les laryngologistes, les ophthalmologistes, etc. qui peuvent chaque jour rencontrer leurs manifestations. Leur étude, rapidement conduite, a bénéficié de toutes les ressources et de toutes les découvertes de la clinique et du laboratoire et à peine achevée, elle a déjà pu ajouter aux faits anciens des données nouvelles et apporter à la pathologie générale une intéressante contribution.

C'est donc avec satisfaction que nous pouvons mesurer le chemin parcouru en si peu de temps, et constater que l'étude de la dermatologie, loin de rétrécir l'horizon du médecin, peut ouvrir aux études médicales des voies nouvelles.

Aus der dermatologischen Klinik der Universität Moskau.

Zur Kenntnis der atypischen bullösen Hautaffektionen.

Von

Priv.-Doz. **Sergius Bogrow,**
Assistenten der Klinik.

Seitdem von der Pemphigusgruppe als selbständige chronische bullöse Affektionen die Epidermolysis bullosa und Dermatitis herpetiformis Dühringi abgesondert wurden, entstand kaum die Frage von klinischen Übergängen zwischen beiden letzteren Krankheitsformen. Nur bei Brocq, der den Begriff von Dühring etwas erweiterte, finden wir im Artikel über „Pemphigus congénital à tendances cicatricielles (pemphigus succesif à kystes épidermiques)" eine kurze Erwähnung, daß solche dystrophische Varietäten der Epidermolysis bullosa hereditaria manchmal von Brennen und Stechengefühl begleitet werden und deswegen außerordentlich nahe den seltenen Fällen von „Dermatitis polymorphe douloureuse" stehen, welche auch zur Bildung von Narben und Epidermiszysten, obwohl in zirkumskripten Bezirken, führen. Wenn wir die Ansichten Brocqs etwas weiter analysieren werden, sehen wir bald, daß sogar hier keine eigentlichen Übergänge von Epidermolysis bullosa zur Dermatitis polymorpha existieren, da von vier Grundsymptomen der Derm. pol. doulour. zwei (sukzessive Ausbrüche, guter Allgemeinzustand) beiden Krankheiten von Anfang an gemein sind, von den übrigen fehlt der Epid. bull. das wichtigste — der Polymorphismus und somit bleibt zuletzt allein die besprochene, für die Diagnose ungenügende Parästhesie. Von den Symptomen



der Epid. bull. hered. treffen wir bei genannten Formen der Derm. polym. doul. nur sekundär-atrophische Veränderungen, die weder spezifisch für Epid. bull. hered., noch etwas Außerordentliches überhaupt für lokalisierte, sehr chronisch verlaufende, entzündliche Dermatosen vorstellen. Man soll nicht vergessen, daß Köbner und Valentin noch vor kurzer Zeit diese dystrophischen Fälle von der Epid. bull. hereditaria überhaupt abgrenzen wollten und sie den atypischen Pemphigusfällen zuzählten. Von wirklichen Übergängen dürfte man nur dann reden, wenn wir z. B. eine Epidermol. bull. hereditaria mit polymorpher Eruption, oder eine Dermat. herpetiformis mit pemphigusartigem Ausschlag und kongenitaler Disposition begegnen würden. Der Zufall brachte uns folgende Beobachtung, deren Mitteilung wir für unsere Pflicht halten:[1])

Agrippina T., 19 Jahre alt, Bauermädchen aus dem Gouvernement Moskau, Bezirk Wolokolamsk, wendete sich an die Dermatologische Klinik wegen der seit 1 J. und 2 Monaten existierenden Eruption der Haut und Schleimhäute.

Anamnese. Die Kranke, 4. Kind in der Familie, wurde von der Mutter gestillt. War immer ein schwächliches Kind, zu gehen fing sie erst im 3. Jahre an. Keine akuten Krankheiten, aber eine Zeit lang hatte sie ein Geschwür an der linken Kopfhälfte, wo sich auch jetzt eine deprimierte, mit dem Os parietale verwachsene Narbe befindet. War geistig immer normal, vom 11. bis 13. Jahre besuchte sie die Schule, welche sie auch beendet hat. Später beschäftigte sie sich mit der gewöhnlichen Feldarbeit. Mit 16 J. Menses, die regelmäßig ohne Beschwerden jede 4. Woche wiederkommen und 5 Tage dauern. Vor 2 Jahren nach Verkältung klagte sie über Schmerzen in Epigastrio, Schwere in der Brust und wurde sogar deswegen im Landeskrankenhause aufgenommen und behandelt; 2 Monate danach fühlte sie sich noch schwach.

Jetzige Krankheit. Vor 1 Jahre und 2 Monaten bemerkte die Kranke ohne konstatierbare Ursache starkes Juckgefühl am ganzen Körper. Nach 3 Tagen entstanden die ersten Blasen am rechten Ellbogen. Danach verbreitete sich die Eruption hauptsächlich über die Extremitäten. Das Jucken ließ nach. Vor 4 Monaten Blasen und Erosionen auf der Bindehaut der Lider und der Augäpfel, was eine Abnahme des Sehvermögens zur Folge hatte.

Heredität. Vater 52 J. alt, litt an Wassersucht. Mutter 47 J. alt, ist eine schwache Frau. Von 12 Kindern sind 4 am Leben und gesund,

[1]) Der Fall wurde von Dr. A. I. Muchin in der Aprilsitzung der Moskauer Vener. und Derm. Gesellschaft (9./IV. 1911) demonstriert.

die übrigen starben im Kindesalter, waren schwächlich, aber ohne Hauteruption.

St. pr. Die Kranke ist ein mittelgroßes Mädchen, mäßig ernährt, mit normal gebautem Knochen- und Muskelsystem. Haare braun. Irides grau. Gewicht 51 Kilo. T. A. 37·2,° M. 36·8.

Die Haut im Gesichte blass, an den Extremitäten (besonders den unteren) zyanotisch. Hände und Füße kalt und feucht. Talgabsonderung nicht gesteigert. Nach mechanischem Reize (kräftiges Streichen) entstehen bald nicht erhabene rosa-rote Streifen, keine Quaddeln, Blasen oder Abschilferung des Epithels.

Die Haut der Extremitäten (besonders an den Extensorflächen) ist trocken, diffus verdünnt, runzelig, einem gekneteten Zigarettenpapier ähnlich, zur Falte leicht ausziehbar, aber danach glättet sie sich, ziemlich langsam, aus. Beschriebene atrophische Veränderungen sind schwächer am Gesichte und Rumpfe.

Auf den Extremitäten entstehen isolierte Blasen mit durchsichtigem, später trübem Inhalt, bis zu Markgröße und gewöhnlich mit schwach gespannter Decke: einige von den Blasen entwickeln sich auf normal gefärbter Hautoberfläche, andere auf hyperämischem Grund und ihr Inhalt trübt sich schneller. Nach Durchbruch trocknen die Blasen ein, indem sie spröde gelblich-braune Borken bilden, unter denen erodierte nässende Stellen verdeckt sind. Zur völligen Heilung sind 3—7 Tage notwendig; zu dieser Zeit sind nur bräunliche, nicht scharf abgegrenzte Pigmentflecke zu sehen. Besonders groß sind die Blasen und Erosionen an den Hinterbacken und in den Regio trochanterica. Auf den Handtellern, Fußsohlen und in den interdigitalen Falten sind öfters Blasen mit hämorrhagischem Inhalt und kleine halb-durchschimmernde Vesikeln von dysidrotischem Typus zu sehen. Nägel an den Händen normal, ebenso an den Füßen, die großen Zehen ausgenommen, wo die Nagelplatte quere, dicht stehende Furchen trägt.

Auf den Schultern, am Rücken und der vorderen Seite des Rumpfes befinden sich hyperämische, rosa-rote schmale Ringe und Bogen mit polyzyklischen Umrissen, die nur an dem konvexen Rande etwas erhaben und zu verschiedenen Perioden verschieden dicht zerstreut sind. Einige von diesen erythematösen Girlanden zeigen hier und da rudimentäre Bläschen in Form gefälteter Epidermis, die von dem Korium abgetrennt zu sein scheint und fast keine subkorneale Exsudatansammlung besitzt.

Im Gesichte ist die Zahl der Blasen sehr gering, zum großen Teil sind oben besprochene Pigmentflecke zu sehen, in deren Nähe man weiße hirsekorngroße konvexe Papeln (Milien) bemerkt. Dieselben Knötchen sind, zwar seltener, auf dem Rumpfe zu treffen. Auf der behaarten Kopfhaut (hauptsächlich über den Ohrmuscheln) wenige Blasen und daraus entstandene impetiginöse Krusten.

Die erythematösen Eruptionen rufen keine Beschwerden hervor, an den Blasen fühlt die Kranke mäßiges Jucken, Brennen und auch Schmerzhaftigkeit (besonders bei Abnahme der Binde).

In den Nasengängen und an der Scheidewand manchmal Erosionen und Krusten. Die Mundschleimhaut ist atrophisch: der Zungenrücken ist glatt, seine Oberfläche von feinen, sich rechtwinkelig kreuzenden Furchen zerschnitten; dasselbe in schwächerem Grade auf der Wangenschleimhaut. Auf der Zunge (Seitenflächen), und am Gaumen (harten und weichen) ziemlich viele durchsichtige und hämorrhagische, miliare Bläschen, die bald zu kleinen Erosionen der Schleimhaut führen.

Augen (Dr. A. I. Pokrowski). Die Augenlöcher sind verkleinert wegen des Zusammenwachsen der Lider am äußeren und inneren Winkel (Blepharophymosis) und wegen ihres Verwachsens an diesem Orte mit der Bindehaut des Augapfels. Lider: ihre Ränder sind verwischt; Spatia marginalia verschwunden, die Knorpel trogförmig gekrümmt. Stark ausgesprochenes Entropion der oberen Lider beider Augen, etwas schwächeres an den unteren. Trichiasis totalis beider Augen, an den oberen Lidern stärker ausgesprochen. Conjunctiva palpebrarum ist weißlich, trübe, narbig verändert. Der Bindehautsack hat stark an Tiefe abgenommen, besonders in den unteren Fornizes. Hornhaut dunkel, deren Oberfläche trübe. Von der Peripherie aus zentralwärts oberflächliche Gefäßzüge, die ein Netz bilden. Auf dem trüben Fond der Kornea treten einzelne, mehr trübe, narbige Stellen, als Folge hier gewesener Erosionen und oberflächlicher Geschwüre, hervor. Irides kaum durchschimmernd. Pupillae zeigen normale Lichtreaktion. Sehvermögen sehr schwach (manchmal kann die Kranke Finger nicht unterscheiden).

Blutuntersuchung (23./I. 1911):

Hb. (nach Gowers)	65%
Zahl der roten Blutkörperchen	4,700.000
Zahl der weißen Blutkörperchen	10.300
Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen	1:456

Morphol. Bestand der weißen Blutk.

Neutroph. polynukl.	66·8%
Lymphozyten	23%
Mononukleäre	8·5%
Eosinophile	2%
Basophile	0·2%
	100%

Mikroskopische Untersuchung des Inhalts von einer vereiterten Blase zeigte Anwesenheit von Fibrin, kleine und große Kokken, rote und weiße Blutkörperchen. In Kultur Staphyl. pyog. albus. Frische Blasen mit serösem Exsudat waren steril und der morphologische Bestand ihrer weißen Blutkörperchen war folgender:



Neutroph. polynukl.	74%
Lymphozyten	5·6%
Mononukleäre	16·6%
Eosinophile	3·8%
	100%

Lymphdrüsen der Betastung nicht zugänglich.

Zähne. Auf den Inzisivi und Kanini (besonders den oberen) quere Erosionen der Emailsubstanz.

Herzgrenzen normal. Töne rein. Puls rhytmisch, gut gefüllt, 76 in 1 Minute.

Lungengrenzen normal. Bei Auskultation ohne Befund.

Verdauungsorgane. Appetit gut, manchmal Verstopfung.

Urin gelb, saure Reaktion, sp. G. 1021. Spuren vom Albumen. Weder Zucker, noch Indikan.

Genitalia. Spärlicher schleimiger Ausfluß aus der Vagina.

Nervensystem. Guter Schlaf, Patellarreflexe etwas gesteigert.

Wenn wir das Krankheitsbild zusammenfassen, so haben wir vor uns ein Mädchen mit Degenerationszeichen (Deformation der Zähne, Schwäche in der Kinderzeit, erste Versuche zu gehen nur im 3. J.), ohne besondere hereditäre Belastung (speziell wurde bei keinem der Glieder der Familie ein Blasenausschlag bemerkt). Im 18. Jahre entstand bei der Kranken hauptsächlich auf den Extremitäten eine von schwachen subjektiven Symptomen begleitete Blaseneruption, die bis jetzt dauert und aus Elementen verschiedenen Umfangs mit serösem oder hämorrhagischem Exsudat auf nicht gerötetem Boden besteht. Nur nach sekundärer Infektion entsteht ein deutlicher erythematöser Hof. Mechanische Irritamente konnten experimentell keine Blasen hervorrufen, dieselben entstanden aber nach Kollodiumverband. Als Folge dauernder Blasenbildung kam es zu diffuser Hautatrophie (hauptsächlich an den Extensorflächen der Extremitäten), zu milienartigen Hornzysten und Atrophie einiger Nägel. Bis zu dieser Stelle paßt das Bild zu der Epidermolysis bullosa in seiner zweiten (dystrophischen) Form, zwar mit einigen Ausnahmen: keine beweisbare Heredität der Affektion, kein zweifelloser Zusammenhang mit mechanischen Reizen, später Auftritt des Hautausschlages und Anwesenheit leichter subjektiver Beschwerden (Jucken, Brennen, Stechen). Aber wir kennen ähnliche Fälle aus der Literatur. So wurden subjektive Beschwerden in Fällen Augagneur, T. Fox, Broers, kein Einfluß von traumatischem Reize von Petrini und

Bukovsky, dasselbe mit Abwesenheit von Heredität von Dühring, Roach, Marshall, später Auftritt der Krankheit ohne beweisbare hereditäre Belastung von Philippson, Colcott Fox, Bukowsky beobachtet. Weiter sehen wir in unserem Falle noch seltenere Symptome, wie das Befallensein der Schleimhäute (Mund und Nasenhöhle) mit nachfolgender Atrophie derselben (vergl. die Fälle von Róna und T. Fox); endlich finden wir narbige Verwachsungen und Schrumpfung der Conjunctivae bulbi und palpebrarum, samt einer diffusen Keratitis (letztere wahrscheinlich als Folge von Irritation seitens der dystopischen Zilien). Die Veränderungen der Binde- und Hornhaut ähneln vollkommen dem Bilde des s. g. Pemphigus conjunctivae, wie er z. B. von Michel geschildert wurde. Einige Autoren unterscheiden freilich einen solchen cicatriciellen Pemphigus der Schleimhäute (Dubreuilh) vom gewöhnlichen Pemphigus und wollen ihn als eine besondere Lokalisation des traumatischen Pemphigus (resp. Epiderm. bull.) erklären, aber merkwürdigerweise wurde solche essentielle Atrophie der Konjunktiva entweder überhaupt ohne Hauteruptionen, oder nur in Begleitung von wirklichem Pemphigus beobachtet. Wir kennen nur zwei Fälle von Linser und den Fall von Colcott Fox, wo solche Veränderungen der Bindehaut von einem Hautsymptomenkomplexe begleitet wurden, das als eine atypische Form der Epidermolysis bullosa mit Dystrophie gedeutet werden konnte. In unserem Falle konnten wir einen Zusammenhang der Schrumpfung der Konjunktiva mit Blaseneruption sicher bestätigen, da wir in weiterem Verlauf Bläschen am Ziliarrande, sowie auf der Kornea selbst und daraus entstandene diffuse Infiltration beobachteten.

Es bleibt aber noch ein Hautsymptom zu besprechen, welches in das Bild der dystrophischen Epidermolysis bullosa hineinzustellen unmöglich erscheint, das ist Anwesenheit zahlreicher erythematöser oder erythematös-urtikarieller Bogen und Ringe, die zwar selten kleine Bläschen auf ihrer Oberfläche trugen und nach einigen Tagen spurlos verschwanden; werden wir dieses Erythema gyratum (vergl. Tafel XX in „Prat. Derm.", Bd. I. Derm. polym. doulour.) mit übrigen Krankheitserscheinungen in Zusammenhang bringen, wofür das Vorhandensein

bullöser Elemente auf einigen erythematösen Bogen Recht gibt, so bekommt das Krankheitsbild einen so mannigfaltigen Charakter, daß schon eher von polymorpher Duhring-Brocqscher Dermatitis, als von der Epid. bull. die Rede sein dürfte.

Versuchen wir jetzt die Erscheinungen unseres Falles mit denen der Derm. polym. douloureuse zu vergleichen. Der Anfang zur Pubertätszeit, das Befallensein der Extremitäten, die Polymorphie des Ausschlages, subjektive, obwohl geringe Beschwerden, chronischer Verlauf und guter Allgemeinzustand gehören zu den gewöhnlichen Symptomen der Dühring-Brocqschen Dermatitis. Affektion der Schleimhäute (besonders der Mund- und Nasenhöhle) kommt auch öfters bei dieser Krankheit vor. Viel seltener ist die atrophische Veränderung der Haut mit Milienbildung, aber doch wurde sie beobachtet, wenn auch nur in lokalisierten Fällen. Als Analogon könnte auch der Ausgang in atrophische und narbige Degeneration der Schleimhauteruptionen gedeutet werden, obwohl solche Veränderungen der Mukosa und speziell die Lokalisation an der Bindehaut bis jetzt bei Derm. polym. douloureuse nie beobachtet wurden. Außerordentlich ist auch die diffuse Verbreitung des atrophischen Zustandes der Haut. Es gibt in unserem Falle, von dem Standpunkte der Derm. polym. doul. angesehen, noch weitere Erscheinungen, die man nur mit Zwang durch die Annahme dieser Diagnose erklären könnte: öftere Bildung seröser Blasen auf normalem Boden, hämorrhagischer Inhalt der Blasen, besonders an den Handtellern und Fußsohlen, keine Eosinophilie weder im Blut, noch in dem Inhalte der Blasen; wenig verständlich sind auch bei dieser Diagnose die kongenitale Anomalien (Zahndifformitäten).

Mit einem Worte kann unser Fall nicht in die Epidermolysis bullosa (dystrophische Varietät) und nicht in die Dermatite polymorphe douloureuse Dühring-Brocq ganz hineinrangiert werden. Viel richtiger werden wir tun ihn als Übergang zwischen beiden zu betrachten.

Der weitere Verlauf war folgender:

Während des ganzen Aufenthalts in der Klinik schwankte die Temperatur in engen Grenzen; am Abend 37·1, selten bis zu 37·6, am Morgen 36·8—37·1. Erste Woche (19./I.—28./I.) wurde die Kranke exspek-

tativ behandelt: Borvaselinverband, Extr. fl. Casc. Sagr. gegen Obstipation und Phenazetin 0·5 bei Kopfschmerzen. Die Krusten fielen ab, die Erosionen heilten unter Pigmentbildung, aber hier und da kamen neue Blasen zum Vorschein und am Rumpfe waren rosige Girlanden zu sehen. Weiter wurde Chlorkalzium innerlich bis zu 2·0 pro die verordnet, und vom 29./I. bis 7./II. 10 Inj. von 1% Natrium-arsenicosum-Lösung gemacht. Obwohl nicht volle Dosis erreicht wurde, verschlimmerte sich der Zustand: entstanden hämorrhagische Blasen an der Fußsohle und Tendo Achillis, Blasen am Frenulum linguae und auf der rechten Kornea (3 Bläschen, die sich bald in ein diffuses Infiltrat verwandelten). Arsenik verlassen. Vom 13. bis 17./II. Menstrualperiode: in diesen Tagen zahlreiche erythematös-vesikulöse Bogen und Ringe über den ganzen Körper und auf den Schultern. Vom 18. bis 26./II. nahm die Kranke 1:1000 Adrenalinlösung 5—10 Tropfen 3 mal täglich ein. Adrenalin wurde schlecht vertragen: Übelgefühl, Ohrensausen, Schwindel, Schmerzen in epigastrio. Die erythematösen Eruptionen viel spärlicher, dagegen entwickelten sich neue bullöse Eruptionen wie an den Händen und Füßen (hämorrhagische) so auch auf den Lippen und Zunge. Adrenalin ausgesetzt. Körpergewicht nahm zu — 55½ Kilo (+ 4½ Kilo). Vom 27. bis 7./III. klagte die Kranke über Kopfschmerzen und Wechsel der Stuhlverstopfung mit Diarrhoen. Die Behandlung bestand aus Aspirin 0·4 Coff. natr.-benz. 0·1 Mfp. 2—3 pro die, Apenta-Wasser, Magist. Bism., Salol, Ext. Opii. Neue Blasen am Frenulum linguae, am harten und weichen Gaumen und auf dem linken Unterlid. Auf der Haut nehmen wieder die erythematösen Eruptionen an Zahl zu. 8./III.—11./III. Menstruation. Danach werden die rosaroten Kreise viel spärlicher, 12./III.—14./III. große Bullae auf dem rechten Hinterbacken, kleine Blasen zwischen den Zehen. Schmerz in Scrobiculo. Kopfschmerz. 15./III. bis zu 21./III. wieder Versuch eine Eisen-Arsentherapie einzuleiten (Tct. ferri pomat. 60·0, Sol. ars. Fowl. 4·0 MDS. 20 Tropfen 2 mal täglich). Viele Blasen (manche hämorrhagische) an den Lippen und am harten Gaumen. 22./III.—29./III. Schmerzen in den Beinen. Kopfschmerzen, manchmal Schwindel. Ohne Erfolg Phenazetin und Pyramidon angewendet. Endlich Chin. muriat. 0·3 2mal täglich verordnet. 30./III.—3./IV. Menstrualperiode. Wieder viele erythematöse Bogen. Bullae auf der linken Ohrmuschel. Zum Zwecke der Epilation der Zilien zweimalige Röntgenisation (halbe Erythemdosis) beider Augen am 2./IV. und 4./IV. In den nächsten Tagen diffuses Erythem der behandelten Regionen, das bald verschwand ohne nachfolgenden Haarausfall. Bis zum 16./IV. zahlreiche erythematöse Bogen und Blasen (linke Fußsohle). Chinin ausgesetzt. Gewicht zugenommen 58 Kilo (im ganzen + 7 Kilo) 17./IV—23./IV. träger Stuhl, Ohrensausen. Batalinwasser, Klysmen, Pulv. Liq. comp., Ext. fl. Casc. S. 24./IV.—26./IV. Menstrualperiode und Zunahme der erythematösen Eruptionen. 27./IV. Subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung (200 *ccm*). An demselben Abend T. 38; 28./IV. 38·2 am Morgen. 1./V. Hautzustand keine besondere Veränderung. 2./V. Blutuntersuchung zeigte Verbesserung parallel zu der Gewichtszunahme.



Hb.-Gehalt (nach Gowers)	85%
Zahl der roten Blutkörperchen	6,000.000
Zahl der weißen Blutkörperchen	6.040
Verhältnis der weißen zu den roten	1:1000

Bestand der weißen Blutkörperchen.

Neutroph. polynukl.	57·9%
Lymphozyten	25·2%
Mononukleäre	15·2%
Eosinophile	1·4%
Basophile	0.3%
	100%

An demselben Tage wegen unvollkommener Epilation der Zilien Wiederholung der Bestrahlungen der Augen (volle Epilationsdosis). 4./V. Starke Hyperämie der Lider und der benachbarten Teile, subakute Konjunktivitis, obwohl die Augen bei der Bestrahlung gut geschlossen waren. 5./V. Unter dem linken Auge lineare Anordnung von Blasen (Grenze des Bleischildes). 6./V. Erythem viel blässer. Blasen vertrocknet. II./V. Erythem verschwunden. Beginnender Zilienausfall. Die Kranke wird dem Bakbruschin-Krüppelasyl überwiesen.

Wir sehen also Erfolglosigkeit jedes therapeutischen Eingriffes: weder roborierende Mittel (Arsenik, Eisen) noch verschiedene Tonika und Nervina hatten irgendwelchen günstigen Einfluß auf den Krankheitsprozeß. Erhöhung des Blutdruckes (Adrenalin), Beschleunigung der Koagulation (Chlorkalzium), Verdünnung des Blutes (Transfusion) blieben auch ohne Erfolg. Und doch haben wir vor uns ein (vielleicht unter dem Einflusse der Genitalsphäre resp. Menstruation) anormal funktionierendes Blutgefäßsystem, denn wir sehen hier einen Dermographismus leichten Grades, schwach ausgesprochene Akroasphyxie und bekamen 2 mal eine Vorreaktion nach Röntgenbestrahlung, welch letztere jetzt von einigen Autoren (Schmidt, Brauer) auch als ein Zeichen besonderer Reizbarkeit der Gefäße gedeutet wird Hypersensibilität gegen Röntgenstrahlen beobachtete auch Berger bei einem Knaben mit Epidermolysis bullosa hereditaria.

Die Chronizität des Leidens, die anatomischen Veränderungen, das Befallensein der Augen erlauben keine günstige Prognose quad sanationem zu stellen und in dieser Beziehung steht der Fall auch der Epidermolysis bullosa näher als der Dühringschen Dermatitis.



Literatur

über Epidermolysis bullosa hereditaria ist ausführlich bei Luithlen in Mračeks Handbuch, Bd. I, p. 788, angegeben. Andere zitierte Arbeiten:

Brocq. Dermatites polymorphes douloureuses. La Pratique dermatol. T. I. p. 651 et Traité élémentaire. T. II. p. 172.

Brocq. Pemphigus traumatique. La prat. Derm. T. III. p. 824 et Traité élémentaire T. II. p. 471.

Dubreuilh. Pemphigus traumatique. Précis de Dermatologie. 1909. p. 846.

v. Michel. Pemphigus der Konjunktiva. Derm. Zeitschr. Bd. VII. p. 617.

Bukovsky. Ein Beitrag zur Lehre von Epid. bull. her. Arch. f. D. u. S. Bd. LXVII. p. 163.

Köbner. Bemerk. zur neueren Literat. über Epid. bull. her. Arch. f. D. u. S. Bd. LXX. p. 125.

Valentin. Zur Kasuistik d. Epid. bull. hered. etc. Arch. f. D. u. S. Bd. LXXVIII. p. 87.

Berger. Ein Fall von Epid. bull. hered. etc. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXX. p. 23.

Petrini. Contrib. à l'étude clin. et histopath. de l'épid. bull. dystr. et congén. Ann. de D. et de S. 1906. p. 766.

Colcott Fox. Pemphigus in a woman of nine years duration etc. The British Journ. of Dermat. 1897. N. 9.

Linser. Über Ep. bull. her. etc. Arch. für Dermatologie u. Syph. Bd. LXXXIV. p. 369.

R. Clinica dermosifilopatica di Bologna.
(Prof. D. Majocchi, direttore.)

Sulla cosidetta botriomicosi umana

per il

dott. **P. L. Bosellini** aiuto, libero docente.

Fra le vegetazioni d'aspetto carnoso, circoscritte, veri bottoni di carne, non riferibili a malattie cutanee a etiologia nota, evvi la sedicente botriomicosi umana, che pure rimanendo ancora oggi oscura nella sua etiologia, parmi sossa avere digià un profilo clinico anatomico abbastanza chiaro, e tale da poterla distinguere, a mio modo di vedere, anzitutto dalla Botriomicosi animale, colla quale essa non avrebbe alcun rapporto etiologico, clinico e anatomico, sì da concludere che botriomicosi umana non esista; poi da distinguersi da vegetazioni similari della patologia cutanea umana da ritenersi piuttosto semplici vegetazioni carnee secondarie a processo suppurativo volgare.

Quattro casi dell' affezione mi hanno offerto occasione a questa pubblicazione: essi presentarono, come si vedrà, nel loro assieme e presi partitamente, particolarità assai interessanti e nuove sotto certi punti di vista, che mi permisero di fissare in modo assai chiaro le linee essenziali del problema della botriomicosi umana, e di contribuire al maggiore completamento del quadro clinico anatomico della malattia.

Oss. I. Il primo caso riguarda un uomo cinquantenne che non presenta nella sua storia anamnestica alcun fatto degno di nota, certo G. L. di Bologna, che viene a consultarci avendo al mento a un cm circa dal labbro un bottone pisiforme, sessile, emisferico, rosso vinoso, liscio, indolente

anche alla pressione, apruriginoso, di consistenza elastica; nessuna traccia di processo infiammatorio finitimo o a distanza nei gangli linfatici lo accompagna: desso si sviluppò, al dire dell' infermo, in 15 giorni circa e pare in seguito a una lievissima scalfittura dovuta al rasoio del barbiere.

Se ne fece l'estirpazione con forbice curva affondata fino al pannicolo adiposo e si cauterizzò anche per ragioni di emostasi la piccola ferita con soluzione officinale di percloruro di ferro.

Nessuna riproduzione si è avuta nel tumoretto.

Furono fatti esame istologico, esame batterioscopico, e di essi verrà tenuta parola in seguito.

Oss. II. Il secondo caso riguarda un uomo pure cinquantenne, certo C. G. impiegato di Bologna il quale mostrava, quando venne per visita, due tumoretti che si erano sviluppati in 3—4 mesi, uno al dorso della mano sinistra, l'altro sul glande. Il primo del volume di un grosso pisello, sessile, emisferico, di colore rosso vinoso, si mostrava nella parte centrale incrostato da una sottile massa squamo-crostosa biancastra, mentre sopra tutto il resto della superficie il tumoretto aveva un aspetto liscio: la consistenza del tumoretto era elastica; esso era indolente spontaneamente e alla compressione: nessuna traccia di fatti infiammatori si aveva nella pelle circostante o a distanza nei gangli linfatici.

Il secondo tumore aveva volume minore sebbene una massa cornea bruna, spessa, conica, ne rivestisse a guisa di cappuccio la parte centrale: questo tumoretto presentava pure un colore rosso vinoso e nessun fatto infiammatorio si trovava nella sua prossimità.

Fu estirpato il primo con bisturi a tutta profondità e suturata la ferita, che guarì per primam; nessana riproduzione. Quanto al secondo tumoretto, rifiutandosi l'infermo all' estirpazione, ne fu tolto soltanto il rivestimento corniforme residuandone una superficie erosa umida: fu prescritta una pomata resorcinica, che contro la nostra aspettativa portò a risoluzione e in breve il tumoretto.

Del primo tumoretto furono fatti esame istologico e batterioscopico, i cui risultati vedremo più avanti.



Oss. III. Il terzo caso riguarda una giovanetta sedicenne certa B. A. di Bologna, servente. Essa mostrava sul dorso di ambo le mani ruvido e screpolato, diversi (5—7) tumoretti dello stesso volume pisiforme, sessili, emisferici, schiacciati, di colore rosso cupo, lisci o erosi, alcuni coperti di poche squame bianco-gialliccie, aventi consistenza elastica, indolenti, privi di ogni infiammazione attorno. Essi si erano sviluppati in poche settimane quasi contemporaneamente.

Ne fu estirpato uno a scopo di esame; si provvide per gli altri con impacchi di soluzione di sublimato corrosivo, che portarono a progressiva riduzione i tumoretti fino a scomparsa in capo a poche settimane.

Nessun dato anamnestico interessante si potè rilevare.

Oss. IV. Il quarto caso riguardava un giovane certo D. A. trentenne commerciante di Bologna, il quale narra che dopo un automorso sul labbro inferiore vide sorgere in pochi giorni il tumoretto.

Questo si presenta come una escrescenza peduncolata conica, di colore rosso cupo, a superfizie liscia, erosa umida nella parte centrale e facile a sanguinare. Nessuna traccia di processo infiammatorio attorno o nei gangli linfatici prossimi.

Il tumoretto legato con filo di seta cadde in pochi giorni, ma dal picciolo superstite presto risorse cogli identici caratteri di prima: e però fu tagliato con forbice. Minacciando ancora la riproduzione furono fatte molteplici ignipunture che portarono a guarigione definitiva.

Il tumoretto fu esaminato istologicamente.

Esame anatomo-istopatologico.

I quattro casi furono tutti esaminati istologicamente coi metodi usuali di fissazione e colorazione e coll' asseriamento delle sezioni.

I. Il tumoretto del primo caso mostrò sezionato fresco col coltello il colore e la consistenza di gelatina di framboise. Fissato in alcool incluso e sezionato apparve una massa brunastra lenticolare corrispondente appunto al tessuto neoformato, come confermarono di poi le sezioni microtomiche.

Il nocciolo neoplastico giace sul derma, appoggia sul pannicolo adiposo al quale si arresta, ed è ricoperto sopra e lateralmente da una sottile striscia di derma e dalla epidermide: questo rivestimento dermo epidermico è meno spesso nella parte superiore che nelle laterali. In questo derma di rivestimento privo di corpo papillare trovansi numerosi vasi sanguigni e fatti di diapedesi, poche plasmacellule, segni evidenti di processo infiammatorio reattivo. L'epidermide pure è alterata, priva di zaffi malpighiani, ed offre una curiosa sovrapposizione di masse malpighiane separate da strati connettivali e da lacune contenenti siero di sangue o di linfa: entro queste masse malpighiane sono infiltrati anche leucociti. Queste masse stratificate sovrapposte sono specialmente spesse nelle parti laterali del tumoretto.

La massa neoformativa poi consta di un purissimo tessuto fibrovascolare a carattere angiomatoso: si hanno cioè numerosi spazi piccoli o grandi, di varia forma, rivestiti di cellule fisse endoteliali, ripieni di sangue normale: e però questo in alcune lacune mostrasi mal conservato, come se i globuli agglomerati in masse moriformi avessero perduto la emoglobina. Nessuna traccia di elastico trovasi nei setti intervasali o interlacunari, nè traccie di leucociti o emazie in diapedesi. Questo tessuto che io direi angiomatode è bene delimitato di fronte ai tessuti ambienti. Sotto alla neoformazione il tessuto adiposo presenta fatti reattivi cioè presenza di plasmacellule, e mastzellen numerosissime oltre una reazione fibroplastica assai evidente.

Nessun fatto degenerativo apparve sia nel tumoretto che nel tessuto ambiente.

Il sezionamento completo di una metà del tumoretto e saggi dell' altra metà non lasciarono scorgere traccia di elementi follicolari pilosebacei o sudoriferi.

Nulla di interessante dal lato dei grossi vasi profondi.

Negli strati epidermici alterati incontrai scarsi batteri e cioè masse di cocchi e forme bacillari: ma non ne scoprii nè nella spessezza del tumoretto, nè nei tessuti ambienti con vari metodi (fucsina Ziehl, bleu di metilene alcalino, tionina

fenica, violetto genziana, e col Gram, e anche colla acridina secondo le norme indicate dal Traina).

II. Del secondo caso esaminai il tumoretto della mano. Questo si presentava a piccolo ingrandimento di aspetto diverso dal precedente, in quanto appariva la parte centrale un po' avvallata e separata dalle parti ambienti da un piccolo solco: il lettore comprenderà bene questa disposizione raffigurandosi una pietra preziosa lenticolare incastonata in un anello osservata di fronte.

A forte ingrandimento rilevai questi fatti: la parte centrale sunnominata si mostrava costituita da una superficie erosiva coperta da uno spesso strato crostoso, infarcito di molti batteri a prevalenza cocchi in ammassi zoogleici, ben visibili colla pironina-verde metile e col rosso di acridina: questo strato crostoso era costituito di siero solidificato e di leucociti polinucleari immersi nello stesso: la massa crostosa passava insensibilmente nel tessuto dermico eroso, infiltrato pure di siero e pus: essa quindi mostrava un' intima aderenza al tessuto sottostante.

Finalmente sotto questa zona infiammatoria appariva un tessuto connettivo fibro vascolare del tutto simile al sopradescritto e costituente il nocciolo del tumoretto.

Ho detto che questa superficie erosiva appariva come una pietra incastonata e circondata tutto attorno da un solco che la separava dalla parte periferica del tumoretto: a forte ingrandimento detto solco, mostra contenere dei prodotti essudativi e degli epiteli variamente alterati. Al di là di esso poi si innalzava a guisa di cornice tutt' attorno circondante la parte erosa, una epidermide notevolmente ispessita, in preda ad alterazioni infiammatorie sulle quali io per brevità sorvolo; e il derma sottostante ad essa era pure infiltrato e stava in rapporto immediato colla massa fibrovascolare del tumoretto.

Anche in questo tumoretto trovai assente l'elastico. Non incontrai organi glandolari normali o patologici.

III. Il terzo caso apparve istologicamente molto interessante. Esso, salvo le proporzioni maggiori, mostrava la figura del 2° caso, cioè la parte centrale erosa emisferica, circondata da un solco di incastonatura.



La lesione consta pure di un nocciolo fibrovascolare incastonato in un rialzo cutaneo, nocciolo che nella parte centrale resta scoperto da epidermide, ed è invece ricoperto da une strato di tessuto dermico infiltrato da essudato siero purulento solidificato in crosta, entro al quale trovansi anche molte forme batteriche, cocciche in prevalenza e ammassate in zooglee. Ai lati poi questo nocciolo lenticolare è coperto e come trattenuto da una epidermide ispessita infiltrata da essudati. Nel loro assieme il nocciolo e questa cornice d'incastonatura ricordano la lente del cristallino che si affaccia al foro pupillare è che é ricoperta e trattenuta tutt' attorno dall' iride e dai processi ciliari.

Il nocciolo fibrovascolare non mostra alcuna traccia di essudati o di alterazioni degenerative nella sua spessezza, e si mostra come costituito da tante zone d'aspetto diverso per la diversa direzione che hanno i vortici fibrovascolari.

Sotto alla zona epidermica ispessita sonvi infiltrati infiammatori: il derma qui mostra leucociti, plasmacellule e mastzellen abbondanti. E una notevole reazione infiammatoria mostra anche il pannicolo adiposo sottostante al tumoretto: qui sono numerosissime le mastzellen e le plasmacellule.

Il tessuto elastico esiste in tutta questa zona circumambiente al nocciolo fibrovascolare, che invece ne è assolutamente privo.

Nella profondità del pannicolo adiposo trovansi pure molti glomeruli glandolari che non presentano peraltro alcunchè di speciale.

Numerose appaiono le cariocinesi nelle cellule del tessuto fibrovascolare.

Infine evvi da notare una notevole abbondanza di zolle di pigmento sanguigno nella zona di confine fra nocciolo fibrovascolare e pannicolo adiposo.

IV. Il quarto caso si mostra già macroscopicamente con un tumoretto peduncolato che ricorda perfettamente un fungo. La superficie della capocchia un po' bernoccoluta mostrasi tutta spoglia di rivestimento epidermico: evvi invece una zona essudativa crostosa ricchissima di batteri che passa insensibilmente sul tessuto fibrovascolare del tumoretto, il qualc mostra in



confronto ai precedenti una maggiore ampiezza di lacune vasali; in qualche punto veri laghi vascolari: queste lacune vascolari maggiori trovansi specialmente nella zona di impianto verso il peduncolo, il quale regge la capocchia del fungo che vi si adagia in modo che un solco di strozzamento gira tutt' attorno. Il peduncolo consta pure di tessuto fibrovascolare e però è rivestito di una epidermide ispessita che si arresta da un lato bruscamente al solco, e ciò dal lato da cui la capocchia è più inclinata, mentre dall' altro lato l'epidermide rivestente del peduncolo tende a spingersi sulla testa dove si perde insensibilmente entro il rivestimento crostoso della stessa.

Cariocinesi numerose nelle cellule vasali; nessuna traccia di organi glandolari.

Esame batterioscopico.

Ho già rilevato sopra l'esistenza di una ricca flora batterica alla superficie dei tumoretti, dove eravi soluzione di continuo, cioé erosione e massa crostosa, oppure epidermide rivestente superstite ma alterata; fra i microrganismi prevalevano sugli altri masse zoogleiche di cocchi, da assimilarsi al noto morococco di Unna.

Nella spessezza delle masse fibrovascolari non mi fu mai possibile il trovare traccie di microrganismi coi più svariati metodi tecnici semplici e sicuri per riuscire all' intento.

Esame culturale.

Lo eseguii soltanto nei tre primi casi: nel 2° e 3° diede come resultato la coltivazione dello stafilococco aureo e del bianco; nel primo dello stafilococco albo e di uno streptobacillo. I microorganismi di quest' ultimo caso che, come ho detto, presentava ancora la superficie integra, furono ricavati mettendo un po' di polpa della parte profonda del tumoretto in diversi tubi di brodo-glicerinato e di brodo sieroascite a 37° C: il reperto fu uguale e costante in tutti i tubi.

Esperimenti in animali.

L'innesto di frammenti del tumoretto del 1° caso sotto cute di animale non portò pure ad alcun resultato, come nulla



d'interessante l'innesto degli stafilococchi, che produssero una semplice reazione infiammatoria. Lo streptobacillo pure innestato in animali e nell' uomo non portà alcun resultato notevole.

* * *

La lettura di queste storie e degli esami istologici mostra facilmente l'identità dei casi studiati e mostra anche, direi, le fasi evolutive della neoformazione. Trattasi in sostanza di tumoretti di colore rosso vinoso, che hanno il loro punto di partenza nel derma (1. caso), che si spingono coll' accrescersi (2. e 3. caso) verso la superficie, sì che la epidermide si altera, cade, mentre il tumoretto si affaccia alla breccia formatavi: allora sorgono anche dei fatti essudativi, che interessano la superficie del tumoretto stesso e le parti limitanti, cioè i bordi della breccia.

Questo accrescimento prosegue finchè la massa neoformativa procide del tutto dal foro (caso 4.) e uscita si espande a guisa di capocchia di fungo, peduncolandosi al foro di uscita; tutta la massa neoformativa allora è privata del rivestimento epidermico, ma coperta invece da uno strato essudativo crostoso: è in questo stadio che il tumoretto assume aspetto moriforme. L'epidermide è strettamente addossata al peduncolo ed ispessita a guisa di collaretto.

In un caso (il 2.) l'epidermide circondante la parte centrale erosa aveva proliferato in modo da produrre una escrescenza cornuta.

L'esame istopatologico mostrò poi fatti molto importanti ed uno fra tutti capitale, cioè l'esistenza di un nocciolo neoformativo ricco di cariocinesi, a schietta struttura fibrovascolare angiomatode e privo del tutto di fatti infiammatori volgari; questo tumoretto si inizia nel derma (caso 1.) e già dapprima circondato da tessuto dermo-epidermico normale, di poi tende (casi 2. e 3.) ad avanzarsi verso la superficie, mai verso la profondità, sí che la epidermide si rompe per lasciare procidere questa massa angiomatode, mentre in basso essa si arresta al pannicolo adiposo: continuando l'accrescimento il tumoretto si peduncola (caso 4.) e però detta massa angiomatode conserva sempre le



sue caratteristiche fondamentali: i fatti infiammatori volgari, l'infiltrazione leucocitaria soprattutto, sono sempre secondari, si esplicano alla periferia dello stesso tumoretto, ma giammai ne invadono la spessezza; e coi fatti infiammatori volgari appaiono nel tessuto visibili anche i batteri.

Nessuna traccia di fatti degenerativi si riscontra nei tumoretti che si presentano uniformi di struttura in ogni loro parte.

Nessuna traccia di organi glandolari nella compage della massa neoformativa.

I tumoretti in tutti i casi cedettero facilmente alle cure senza recidivare, e notevole fu il caso 3. dove i tumoretti scomparvero con sola cura antisettica energica.

* * *

Questa entità morbosa, della cui fisicnomia clinica e anatomica parmi d'avere offerto una netta idea, in quanto è apparso chiaro che si tratta di una essenziale e purissima neoformazione fibrovascolare angiomatode di rapida formazione, alla quale si aggiungono secondariamente fatti infiammatori volgari di natura benigna, corrisponde indubbiamente a quella forma morbosa che in dermatologia ha il titolo di botriomicosi umana, sotto la quale denominazione peraltro trovansi nella letteratura casi clinici, che probabilmente nulla hanno a che vedere col tipo da me descritto: e mi riferisco, in questa riserva, a certi casi nei quali si trattava certamente di vegetazioni carnose secondarie a processi suppurativi, sorte quindi sopra piaghe; vegetazioni infiammatorie-autentiche, che se offrono somiglianza colla forma morbosa in discorso, quando essa è spogliata del rivestimento epidermico ed ha una superficie mammellonata moriforme, umida suppurativa, in quanto anche queste granulazioni carnee hanno una base anatomica fibrovascolare, debbono tenersi distinte, perchè si tratta nell' un caso di una formazione primitiva angiomatode, che cade soltanto secondariamente in preda a fatti infiammatori volgari, mentre nell' altro si ha una formazione infiammatoria pura e semplice (casi di Sabrazès e Laubie, Delore, Brault, Mourignaud, Bichat,



Abadie e Bosc ecc.). Così vanno esclusi dal numero certi casi (Martens, Frederic ecc.) che appaiono sarcomi.

All' infuori di questi casi rimane adunque veramente il tipo morboso quale io ho seguito attraverso i miei 4 casi, e che viene dalla maggior parte degli Autori descritto soltanto a fase inoltrata di sviluppo cioè peduncolato come nel mio 4. caso. Oltre l'aspetto obbiettivo, ciò che caratterizza questa malattia è la rapidità di sviluppo, la limitazione di volume, la benignità, la consistenza elastica, l'indolenza, la sede prevalente in parti scoperte, l'unicità del tumoretto, la superficie moriforme, umida, facile a sanguinare. Ora tale sintomatologia data degli Autori non è da ritenersi assoluta ed è da riferirsi in parte a ciò che quasi tutti gli Autori, come ho detto, considerarono il tumoretto già erosoe fungiforme. Io ebbi in due casi molteplicità di tumori; in un caso esisteva una formazione cornea sopra al tumoretto, il che poteva riferirsi alla sede speciale del tumoretto (glande); Delore (1900) ebbe un caso analogo. La facilità a sanguinare non la trovai che nel 4. caso, il che d'altronde si spiegava, perchè il tumoretto era nel periodo di disepitelizzazione.

* * *

Ma ora che possiamo noi dire della natura di questa neoformazione cutanea così caratteristica? è essa veramente una botriomicosi da assimilarsi alla botriomicosi animale?

Per rispondere a questa domanda occorre anzitutto fissare bene che cosa è la botriomicosl animale dal lato anatomico, clinico ed etiologico. Nel trattato del Kolle e Wassermann, Fr. Clage dice in testa a un capitolo di patologia dedicato alla botriomicosi, che si può raggruppare sotto tale titolo, una serie di forme morbose che molto si avvicinano alle forme acticomicosiche, ma che sono prodotte da un altro microrganismo e certo da un cocco.

Questo neoformazioni che possono trovarsi sia negli organi interni che alla cute, hanno come base anatomica uno stroma o rete di sostegno connettivale fibrosa grigiastra, lardacea, nelle cui maglie sono collocati nodi di vario volume



molli, di colore grigio o giallo-rossiccio, costituiti di un tessuto di granulazione ricco di vasi e di cellule, rammollito al centro; nei nodi maggiori si hanno vere cavità ascessuali e seni fistolosi che le congiungono; il liquame purisimile di tali ascessi contiene granuli di colore giallo-bruniccio, simili a sabbia.

Sulla cute (botriomicosi di Bollinger, micodermoidi di Johne, micofibromi di Kitt) i tumori sono unici e multeplici, isolati o raggruppati, mobili od aderenti ai tessuti sottostanti, duri, bernoccoluti, del volume da un pisello a una prugna: alcuni presentano un rammollimento al centro, o un cratere da cui esce pus con granuli bianco giallicci. I botriomicomi possono giacere nel corion, determinare un semplice rialzo della pelle ed essere ricoperti di pelle ad essi aderente, resa sottile, liscia atrofica: alle volte questi tumori invadono le parti profonde.

Quando il tumore prende sede sulle mucose o sorge sopra piaga (fungo di castrazione) assume aspetto polipoide, ed è come una massa carnosa suppurante, in superficie perforata da crateri e attraversata da seni.

La descrizione istologica di questi tumori cutanei ci dice qualchecosa di molto interessante rispetto alla struttura loro, che è quella di un vero nodulo granulomatoso: essi hanno infatti un centro caratterizzato dalla presenza di speciali corpi ritenuti di natura parassitaria o degenerativa, attorno ai quali sta una zona d'infiltrazione pioide, poi una zona di cellule fisse endotelioidi e infine verso l'esterno una zona di fibroblasti ricca di vasi.

Altri trattatisti, il Nocard-Leclainche, l'Oreste, dànno descrizioni analoghe e ritengono come caratteristiche questa struttura nodulare e la presenza dei corpi moriformi al centro dei noduli e nel pus che fuoresce dai crateri.

Una interessante descrizione e rappresentazione grafica di un tumoretto cutaneo del cavallo ce lo offre il Ball, il quale dice che la massa del tumore botriomicosico è in sostanza costituita da un tessuto fibroso infiltrato di cellule rotonde isolate, con masse perivascolari di cellule embrionarie o isole, ripartite in un modo ineguale nella neoformazione. Quando il tumore racchiude dei piccoli focolai purulenti, questi conten-



gono il botryomyces. La struttura della parete di questo ascesso è interessante a studiare. Si rimarca che a misura che si esamina il tessuto neoformato più vicino alla cavità purulenta, il numero delle cellule si accresce fra i fasci connettivali, che sono sempre più allontanati fra loro e scompaiono progressivamente. Queste cellule divengono così sempre più voluminose e si distinguono fra esse cellule rotonde connettivali o leucocitarie mononucleari, alcune eosinofile, alcune polinucleari, e un numero importante di cellule plasmatiche ecc. Questi elementi ai bordi dell' ascesso si continuano con quelli del pus coi quali si mescolano ecc. Infine vi si trovano le masse moriformi ecc.

Audry e Sufran offrono pure una descrizione analoga.

Pfeiffer descrive tre forme di botriomicosi equina: il fungo di castrazione, l'ascesso botriomicosico, infine la botriomicosi cutanea, che si riscontra nelle regioni esposte ad attrito e scoperte di peli, alla testa, al collo, alla spalla, sotto l'aspetto di neoformazioni papillari, grosse come un pisello o una nocciola, generalmente multiple, talora isolate, talora agglomerate in gruppi larghi come una palma di mano.

Ora di fronte a queste chiare descrizioni sull' aspetto clinico e anatomico della botriomicosi animale, io mi chiedo se sia possibile sostenerne l'identità colla sedicente botriomicosi umana.

Io penso che alla domanda così posta si debba rispondere negativamente, anche facendo astrazione dal fatto che quanti osservarono la botriomicosi umana, quasi tutti furono concordi nel reperto negativo dei corpi moriformi, del cui significato per ora io mi taccio.

Nè occorre che io insista a ripetere per esteso la enorme differenza che offre il quadro clinico anatomico della sedicente botriomicosi umana di fronte alla botriomicosi animale: il lettore considererà l'unicità e la pochezza di elementi, l'aspetto fungiforme moriforme quasi costante nel perfetto sviluppo del neoplasma, la uniformità e limitazione di volume, la mollezza e facile sanguinolenza, il rapido svilupparsi, la benignità, la superficialità della lesione, che giammai si approfonda ma tende sempre ad emergere alla superficie cutanea, la mai constatata



concomitanza di lesioni viscerali, che caratterizza la prima; ora dove mai simili caratteri mostra la botriomicosi animale? nodi multipli di svariatissimo volume, spesso aggregati, bernoccoluti, duri, sessili o peduncolati, spesso profondi, con crateri centrali secernenti pus, a sviluppo e decorso molto lento, oppure masse carnose enormi pure perforate e attraversate da seni fistolosi suppuranti. A che insistere poi sulla identità quando si passa al confronto anatomico?

Io dissi e insistei dall' esame dei miei casi sul carattere primitivo fondamentale angiomatode della neoformazione (trovandomi in ciò d'accordo sotto un certo punto di vista con alcuni osservatori tedeschi, col Reitmann specialmente, pur facendo molte riserve come fa il Della Favera sulla natura sarcomatosa del tumore che essi sostengono) e pensai che i fatti infiammatori dovessero considerarsi come secondari: comunque anche all' infuori di questa mia interpretazione, accogliendo il concetto di molti, anzi della maggior parte degli osservatori, che ritengono il botriomicoma umano come un vero prodotto infiammatorio (Sabrazès et Laubie, Jaboulay, Berard, Savariaud et Deguy, Bodin, Bosc et Abadie, Legroux, Thiery, Dujariez, Lenormant, Lecène, Hartmann, Broca, Bennecke ecc.), resta fermo, che la struttura anatomica della botriomicosi umana è specialmente quella di un tessuto fibrovascolare, simile se non uguale a quello dei bottoni carnei e che una infiltrazione essudativa suppurativa si mostra tutt' attorno alla periferia della neoformazione: ora dove è la struttura nodulare tipica costante del botriomicoma animale a degenerazione centrale pioide? Nessun osservatore l'ha mai desctritta, nè alcuno vorrà certo identificare a questa i fatti degenerativi suppurativi e di desintegrazione periferici diffusi su tutta la superficie del tumoretto umano e descritti costantemente dagli Autori: e d'altra parte nè crateri, nè seni corrispondenti a degenerazioni di noduli a contenuto pioide furono mai descritti in esso: basterebbero tali considerazioni ad escludere assolutamente l'identità del processo morboso.

Di fronte a tali riscontri si impone allora il desiderio di apprendere perchè fu proposta l'identità delle due forme morbose.



Furono il Poncet e il Dor nel 1897 che proposero l'identificazione alla botriomicosi animale di tumoretti che fin dal 1890 avevano denominati papillomi infiammatori o noduli infettivi: nè è da pensare che tale identificazione potesse riferirsi ad altre neoformazioni, perchè il Poncet e il Dor non solo descrivono esattamente dal lato clinico i tumoretti, ma li rappresentano graficamente: e anche la loro prima descrizione anatomica concorda con quella data di poi da tanti altri e da noi stessi, enola: „tutta la periferia del tumore presenta uno strato di tessuto desintegrato, nel quale non si può riconoscere alcuna cellula, e che è costitnita da sangue, da pus e da fibrina: non evvi alcuna traccia di cellule malpighiane, alcun vestigio di glandole sebacee o di pelo. Il corpo della neoplasia è costituito da un tessuto assolutamente identico a quello dei bottoni carnosi: è un tessuto di granulazione divenuto qua e là molto fibroso, e al seno del quale si trova una quantità notevole di vasi sanguigni embrionari". Trattavasi quindi certamente degli stessi tumoretti che oggi studiamo. L'identificazione dei due processi morbosi fu fondata dai due autori su una certa (?) rassomiglianza col fungo di castrazione considerato come vegetazione carnosa (e il volume? e i crateri ed i seni suppuranti?), ma specialmente sulla presenza riscontrata in qualcuno di tali tumoretti umani di antica data (?), dei corpi moriformi (botrymyces?).

Dopo poco tempo però (1900), studiando altri casi sul cavallo e sull' uomo, detti Autori cambiarono di avviso e ritennero che e il fungo di castrazione del cavallo da un lato e il botriomicoma umano dall' altro, avessero una base anatomica diversa, che si trattasse in entrambi di una fibroadenosi, dovuta nel primo alla proliferazione infiammatoria di connettivo e di canalicoli epididimari, nell' altro alla proliferazione infiammatoria di connettivo e di glomeruli sudoriferi. Questa nuova concezione consolidava a dire degli Autori la identità. Il botryomyces, come agente causale, intanto veniva spodestato, perchè non sempre si trovava nell' uomo, a favore di un cocco, simile allo stafilococco aureo (botriococco), che si ricavava dalle culture e che avrebbe dovuto essere la causa vera della malattia: le masse moriformi diventavano così semplici prodotti degenera-

tivi patognomonici peraltro di questa forma morbosa riscontrabile però soltanto in stadi molto avanzati del processo: così poteva giustificarsi la botriomicosi senza masse moriformi, quale riscontravasi sempre nell' uomo. Ecco la genuina ma poco persuasiva istoria della identificazione. Non è qui opportuno che io discuta della realtà etiologica del botriococco e del significato delle masse moriformi nella botriomicosi equina: me ne mancherebbe il materiale e la competenza. Constato soltanto da parte degli osservatori l'unanime affermazione di assenza di masse moriformi nel botriomicoma umano, ammessa di poi dagli stessi Poncet e Dor e la negata struttura fibroadenomatosa dello stesso, che viene peraltro negata oggigiorno anche dai veterinarii nel fungo di castrazione.

Il Poncet e Dor assegnarono evidentemente tale struttura anatomica alla botriomicosi animale e umana, perchè sia nel fungo di castrazione del cavallo che nei tumoretti umani, dovettero incontrare inglobati nella massa neoformata residui di questi organi glandolari; e ciò forse accadde anche ad altri (Delore, Spourgitis, Spiek, Potel, Carriere) che sostennero la stessa idea, perchè invero pare strano che potessero questi osservatori confondere lumi di glandole con lumi di vasi.

Che cosa rimane allora della identificazione? Non la struttura fibroadenomatosa adunque, non le masse moriformi, che mancano in quasi tutti i casi della letteratura, e che dove furono incontrate apparvero varie di aspetto e riferibili ad alterazioni degenerative comuni ad altri processi morbosi, non la clinica che non porta un sol caso attendibile di contagio di animale ad uomo; resterebbe la dimostrazione di identità di un agente causale in due processi diversi d'aspetto sia dal lato clinico che anatomico, cagionata forse dalla diversità di specie colpita. Ora che cosa dicono le ricerche etiologiche finora fatte?

Semplicemente questo, che si è isolato nell' animale e nell'uomo un cocco, detto botriococco.

Io non starò qui a rifare la lunga istoria, cui ha dato luogo questo cocco: dirò solo che oggi da quasi tutti gli osservatori (Kitt, De Jong, Bodin nel cavallo, Sabrazes e Laubie, Jaboulay, Brault, Piquet, Carriere e Potel,



Bichat, Hartzell, Deguy ecc. nell' uomo), esso viene considerato come uno stafilococco piogeno un po' modificato (?): comunque esso innestato in animali non ha mai riprodotta la malattia, chè tale certo non può considerarsi il resultato del tentativo di innesto del Poncet e Dor, i quali dicono che avendo inoculato a un asino una cultura di botriococco umano ne ebbero un tumore peduncolato, il quale peraltro cadde (?) prima di potere essere esaminato.

Questi i fatti, contro ai quali mi paiono fuori luogo certi acrobatismi diretti a volere collegare ad ogni costo la origine del tumoretto alla costanza di reperto dello stafilococco nello stesso volendo ad es. che lo stafilococco di virulenza molto attenuata possa perdere il suo potere piogeno e determinare soltanto un tessuto di granulazione (che tale è ritenuto come ho detto il tumoretto da molti osservatori). Ora io francamente non sono del parere che in mancanza di altri microrganismi capaci a spiegare una neoformazione, si debba dare sempre allo stafilococco il poco onorifico ufficio di gerente responsabile, solo perchè si trova presente nella lesione, attribuendo cosi ad esso e mille e mille virtù che forse, poveretto, mai ha sognato di pretendere: e ciò non perchè invero manchino nella patologia cutanea gli esempi di svariate manifestazioni dovute ad uno stesso microrganismo agente sulla pelle (es. bacillo di Koch e treponema pallidum), ma perchè gli stafilococchi sono microrganismi abitatori fissi della pelle che accompagnano tutte le lesioni cutanee di qualunque natura esse siano, comprese queste a etiologia ben nota; onde prima di attribuire ad essi una determinata azione che esula dalla azione piogena ad essi riconosciuta, occorre qualchecosa di più del semplice per quanto costante reperto in una malattia, che forma oggetto di studio etiologico.

Nè gli altri microrganismi che furono alle volte riscontrati in questi tumoretti offrono maggiori titoli a considerazione nel senso etiologico. Io riscontrai oltre lo stafilococco albo ed aureo anche uno streptobacillo: altri osservatori riscontrarono pure forme bacillari di vario aspetto (Truffi, Balzer, Boyer, Loiselest, Savariaud, Soubeyrau ecc.), ma nessuno potè finora dimostrarne la specificità. Il Letulle



interpretò certe forme da lui riscontrate nel tessuto del tumoretto, come amebe e attribuì ad esse la paternità della malattia: qualche altro osservatore (Labbe) ne riconfermò il reperto. Io peraltro non credo sia da accettarsi per ora anche questa ipotesi, perchè ben altro occorre che un semplice reperto di corpi dall' aspetto di amebe in un tessuto in preda a varie alterazioni, per attribuire a queste l'etiologia di una malattia.

Sicchè a concludere la malattia si può dire oscura ancora dal lato etiologico: e però ad onta di ciò io non ammetto che essa rappresenti come vorrebbero taluni (Bodin), che si tratti non di una malattia fissa, rispondente ad agente specifico unico definito, ma di una reazione infiammatoria volgare che più microrganismi associati potrebbero produrre, in quanto le mie ricerche mi hanno portato a ritenere, il processo infiammatorio e la flora batterica soltanto secondaria: ma della secondarietà di questa già parlarano altri Autori (Savariaud e Deguy, Bosc e Abadie, Bender e Dartigues, Frederic, Borrel, Legroux ecc.).

* * *

A riassumere in base alle mie ricerche e a quelle di molti altri osservatori io penso che la questione della botriomicosi umana debba concretarsi per ora in queste proposizioni:

1. Non esistere una malattia nell' uomo assimilabile alla botriomicosi animale.

2. La sedicente botriomicosi umana, che si presenta all' osservatore per lo più sotto l'aspetto di una vegetazione di volume pisiforme, angiomatode, moriforme, peduncolata, suppurante e sanguinante sulla superficie, si presenta in stadi di sviluppo precedenti, come un semplice tumoretto sottepidermico sessile, rosso vinoso a rivestimento epidermico integro e liscio: dopo questo primo stadio il tumoretto perfora l'epidermide, attraverso alla quale fa ernia fino a peduncolarsi. Attorno al peduncolo si costituisce un collaretto epidermico: esso può essere spesso e resistente ed allacciarsi alla incrostazione rivestente la testa del tumoretto sì da aversi un cappuccio corniforme.

Questa evoluzione si compie rapidamente, tanto che in 2 a 3 settimane si ha generalmente l'aspetto peduncolato del tumore. Forse questa evoluzione può compiersi più lenta, sicchè il rivestimento epidermico, come nei casi di Reitmann, rimanga a lungo.

3. Anatomicamente il tumore è da ritenersi schiettamente angiomatode, senza traccia di infiltrati essudativi o alterazioni vasali infiammatorie: tale almeno resta finchè non è avvenuta una soluzione di continuo nel rivestimento epidermico, che permetta l'aggiungersi di fatti settici suppurativi: e questa base angiomatode il tumoretto conserva a lungo inalterata nelle parti centrali, perchè maggiormente difese. I fenomeni infiammatori appaiono quindi sempre come fatti secondari e si vanno costituendo passo a passo sulla superficie del tumoretto, mano mano che esso emerge perdendo il rivestimento epiteliale. Una reazione infiammatoria, ma non suppurativa viene a mostrarsi tardivamente, anche negli strati ipodermici, quale si avrebbe di fronte ad un corpo estraneo.

4. Il nucleo angiomatode non subisce alcuna fase degenerativa a focolaio: qua e lá vicino alla superficie, dove trovansi i fatti di disintegrazione per la sepsi che vi si addiziona, sono state trovate forme degenerative (picnosi, ialino) varie e incostanti.

5. Nessuna traccia di microrganismi si riscontra nella spessezza della massa angiomatode. Molti e svariati d'aspetto trovansi nella zona superficiale suppurante di desintegrazione e nel solco che separa il peduncolo dal collaretto epidermico.

Le ricerche culturali hanno portato costantemente un cocco da assimilare allo stafilococco, sperimentalmente privo di ogni specificità morbosa nel senso qui voluto: poi altri svariati microrganismi.

A concludere la malattia deve essere ben individualizzata dal lato anatomico e clinico e divisa e distinta, a mio modo di vedere, da una vegetazione infiammatoria volgare; è una neoformazione benigna vasale, che si infiamma secondariamente alla periferia. Non ha alcun rapporto colla forma morbosa detta botriomicosi animale; devesi perciò abbandonarne la comune denominazione, tosto che ne venga accolta e spiegata

almeno la natura anatomica nel senso da me proposto di neoformazione angiomatode non riferibile ad infiammazione.

Bibliografia.

1. Audry et Suffran. Annales de derm. et de syph. 1908.
2. Ball. Archiv. génér de médec. 1904.
3. Bender et Dartigues. Bull. Soc. Anat. Paris 1903.
4. Berard. Lyon médical, 1898.
5. Bichat. Archiv. gener. de méd., 1904.
6. Bodin. Annales de derm. et de syph. 1902 et 1908.
7. Bollinger. Virchows Archiv. 1870. Deutsche Zeitschrift für Thierm. 1887.
8. Bosc et Abadie. Présse médicale 1903.
9. Brault. Bull. soc. chir. 1901.
10. Carrière et Potel. Présse médic. 1902.
11. Della Favera. Zeitschrift für Unna. 1910.
12. Delore. Gazz. hebdom. d. l. médic. 1899. Lyon médicale 1899. Gaz. des hôpit. 1900.
13. Frederic. Deutsch. medic. Woch. 1904.
14. Jong. Inaug.-Diss. Giessen 1899.
15. Johne. Deutsche Zeitschrift für Thierm. 1886. Bericht u. d. Veter. Sachsen 1884.
16. Jaboulay. Prov. méd. 1899.
17. Hartmann. Bull. soc. Chir. 1906.
18. Hartzell. Journ. cut. dis. 1904.
19. Kitt. Zentralbl. für Bakter. 1888. Monat. für praktische Tierheilk. 1890.
20. Kutnerr. Beiträge z. klin. Chir. 1905.
21. Kolle u. Wassermann. Jena. Fischer. 1903.
22. Legroux. Thèse Paris. 1904.
23. Lenormant. Gaz. hebdom. d. méd. et chir. 1900.
24. Letulle. Présse méd. 1908 Journal phis. path. gen. 1908.
25. Martens. Berliner klin. Woche. 1903.
26. Mourignaud. Lyon méd. 1902.
27. Nocard-Leclainche. Masson 1903.
28. Oreste. Malattie infettive degli animali domestici. Napoli, Pasquale. 1910.



29. Poncet et Dor. Congrès de chir. 1897. Archives génér. de médecine. 1900.

30. Reitmann. Archiv f. Derm. u. Syph. 1908.

31. Sabrazès et Laubiè. Archiv gen. de médec. 1899. Archiv de parasit. 1898.

32. Savariaud et Deguy. Gazette des hôp. 1903. Congrès de chir. Paris 1903. Bullet. société anat., Paris 1900.

33. Spourgitis. Thèse de Paris, 1900.

34. Spick. Thèse de Lyon. 1899.

35. Soubeyran. Bullet. soc. anat. 1903.

36. Truffi. Giornale it. delle malattie veneree e della pelle. 1909.

Eléphantiasis et paratuberculose

par

le Docteur **J. Brault,**

professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées à la faculté de médecine d'Alger.

Ici, nous sommes déjà au pays de l'éléphantiasis dit des Arabes, personne, je le pense, ne nous le contestera.

On sait que le syndrome éléphantiaque est la résultante des termes suivants: infection et inflammation avec stase.

Tous les processus qui peuvent réaliser ces conditions sont susceptibles de déterminer l'éléphantiasis.

Bien entendu, dans nos contrées, comme partout, ce qui domine c'est l'éléphantiasis streptococcique, mais à côté de lui, dans l'ordre des infections banales, nous comptons d'autres microorganismes facteurs d'hypertrophie éléphantiaque: staphylocoques (Tribondeau), pneumocoque que j'ai rencontré à l'état pur dans un cas de macroglossie avec lymphangiomes étendus de la face à poussées éléphantiasiques, [1]) tétragène (Malherbe), diplocoque encapsulé (Rénon), bacille pseudo-diphtérique (Bureau), infections polymicrobiennes. [2])

Mais à côté de ces sortes d'éléphantiasis, il en est d'autres dont la pathogénie n'est pas aussi simple; dans ces formes, l'infection banale est, ou semble tout au moins préparée par

---

[1]) Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Nos. d'octobre 1897, de mai 1898 et enfin de janvier 1908.

[2]) Surtout fréquentes au niveau des organes génitaux, bourses, vulve, ainsi que nous en avons eu des exemples principalement chez nos indigènes, ulcérations diverses, abcès urineux etc.



d'autres processus: malformations congénitales,[1]) œdèmes prolongés, varices, filariose, lèpre, syphilis, interventions opératoires sur les voies lymphatiques, cancer, tuberculose.

Il me faut ajouter que certains pensent que la filariose, la syphilis et la tuberculose tout au moins, sont susceptibles de développer à elles seules l'éléphantiasis.

Depuis dix-neuf ans que je me trouve en Algérie, j'ai rencontré peu ou prou, toutes les formes que je viens d'énumérer,[2]) mais je n'ai pas l'intention d'en parler ici, car j'ai volontairement tout-à-fait circonscrit mon sujet.

J'arrive de suite à la tuberculose, et encore pour la quitter bientôt; nous savons que l'éléphantiasis peut se rencontrer au cours de diverses manifestations tuberculeuses:[3]) la tuberculose cutanée vient en premier ligne, le lupus éléphantiasique est très anciennement connu, on a aussi rencontré l'éléphantiasis sur les membres atteints de tuberculose osseuses fistulisées; enfin dans certains cas, et cela aux organes génitaux, on a observé des éléphantiasis tuberculeux sans la moindre solution de continuité apparente.

Tout cela a été mis en lumière par une série de travaux publiés dans ces dernières années.[4])

Mais à côté de la tuberculose avérée, il me semble que l'on doit faire une place à la paratuberculose, dont les manifestations cutanées, ont été si bien étudiées par le professeur César Boeck que nous honorons aujourd'hui.

C'est ainsi que j'ai observé, il y a quelques années, une hypertrophie éléphantiaque des membres supé-

[1]) C'est peut-être une pathogénie semblable qu'il faut invoquer pour le cas que je viens de citer et où j'ai pu déceler le pneumocoque. — J'envisage ici les lymphangiomes et la macroglossie et je laisse de côté les lipomatoses et les neuro-fibromatoses.

[2]) Société de dermatologie, 11 février 1897. Gazette des hôpitaux 7 et 9 mai 1901. — Province médicale 28 mars 1908.

[3]) Ici le lupus existe non seulement chez les Européens, mais aussi dans une assez forte proportion chez les indigènes. J. Brault, Le lupus chez les indigènes musulmans d'Algérie. Revue générale des sciences. 15 octobre 1904 et congrès des sociétés savantes, Alger, avril 1905.

[4]) Voir Forgue et Massabuau, Revue de chirurgie 1901.

rieurs, à la suite de tuberculides papulo-nécrotiques. [1])

Voici l'observation: X..., jeune espagnol d'une quinzaine d'années a fait plusieurs séjours dans notre clinique à l'hôpital de Mustapha; l'affection qui a nécessité ces diverses entrées a toujours été la même; il s'agissait d'une éruption occupant les deux membres supérieurs et s'accompagnant d'éléphantiasis et de déformations très accentuées des doigts.

Les renseignements recueillis auprès du malade lors de sa première entrée, sont assez imprécis; il a perdu son père, mais il ne sait pas de quelle maladie; sa mère aveugle a été hospitalisée dans un asile.

Comme antécédents personnels, on relève les faits suivants: Au dire de X..., à la suite de la rougeole, il lui serait survenu des abcès ganglionnaires: au cou et à l'aine du côté gauche; les abcès furent incisés, il y a d'ailleurs des cicatrices qui en témoignent. A la même époque, des sortes de panaris apparurent, et dès lors, il fut en proie aux accidents qu'on observe chez lui. [2])

La peau des avant-bras et des bras est en partie blanche et cicatricielle, en outre, elle est considérablement épaissie et il existe là, à n'en pas douter, de l'hypertrophie éléphantiaque; il ne s'agit pas de fausse pachydermie, il ne s'agit pas de kéloïde; il y a une telle uniformité dans l'épaississement tégumentaire, qu'on reconnait de suite qu'on se trouve bien en présence d'éléphantiasis des téguments.

Sur les nappes blanchâtres qui je viens de signaler plus haut, on voit surtout à droite, un véritable semis de papules, plus ou moins grosses, tantôt disséminées, tantôt quelque peu conglomérées en petites inflorescences.

Ces papules nodulaires à poussées successives, qui donnent quand on les presse la sensation de grains enchâssés dans la peau, ont des dimensions qui varient du volume d'une tête d'épingle à un petit pois. — Plus ou moins aréolées, leur coloris est variable et va du rouge terne, à la teinte violâtre.

L'évolution des lésions est la suivante: le centre de la papule, au bout d'un certain temps, devient comme translucide et prend un peu l'aspect d'un grain de tapioca cuit, la petite éminence crève, une squame croûte s'établit, puis la scène se termine par une cicatrice d'abord rougeâtre, puis blanche et déprimée. En somme, les papules se vésiculisent ou même

---

[1]) J'ai déjà signalé la chose en passant: Société de dermatologie, janvier 1906, et Gazette des hôpitaux, 6 août 1907; mais je tiens à y revenir ici, avec plus de détails.

[2]) Si notre malade ne présente momentanément aucun signe de tuberculose avérée, il a néanmoins tous les attributs de la strume, et en le voyant, on sent immédiatement qu'il s'agit d'une prédisposé à la tuberculose; l'auscultation qui a été pratiquée avec soin, à plusieurs reprises, ne révèle absolument rien.



se pustulisent, pour se recouvrir ensuite d'une croûte et aboutir à un processus cicatriciel contribuant à former peu à peu ces nappes blanchâtres à l'aspect légèrement vermoulu qui recouvrent une partie des avant-bras et des bras du malade.

En outre des lésions précédemment décrites, nous devons encore relever certaines déformations des mains, qui présentent d'ailleurs toutes les deux une teinte cyanotique.

A droite, le médius et l'annulaire, ont leurs phalangettes fléchies et bridées; sur l'annulaire, on voit encore des ulcérations dont la cicatrisation est extrèmement lente. A gauche, la phalange du médius présente des brides cicatricielles et se trouve fléchie à angle droit sur la deuxième. A tous ces doigts déformés les ongles sont dystrophiques. Le jeune homme en question, ne présente aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise; j'ai indiqué plus haut qu'il avait les facies strumeux, mais qu'on ne trouvait pas chez lui de lésions tuberculeuses en voie d'évolution.

En raison de son origine espagnole, et des déformations si accentuées des mains, d'ailleurs un peu acro-asphyxique, il avait été soupçonné de lèpre par un médecin qu'il avait vu avant son entrée à l'hôpital.

A notre avis, rien ne peut corroborer cette hypothèse, toute gratuite; il n'y a pas d'antécédents nets; en outre, on ne trouve aucun stigmate de la maladie, la sensibilité est indemne et l'examen du mucus nasal répété à plusieurs reprises a toujours été absolument négatif, de même que les recherches pratiquées soit dans le pus et les coupes dont nous allons parler maintenant.

Nous avons fait un certain nombre de biopsies; les fragments de peau, contenant des papules caractéristiques, du pus provenant des ulcérations des doigts ont été tour à tour et à maintes reprises inoculés à des cobayes, soit à notre laboratoire de l'hôpital, soit à notre laboratoire de la faculté, sans que ceux-ci aient présenté la moindre trace d'infection tuberculeuse.

Dans nos biopsies larges, au microscope, en certains points, on trouve les lésions classiques de l'éléphantiasis, épaississement épidermique, hypertrophie des couches papillaire et aréolaire du derme, infiltration cellulaire banale autour des vaisseaux, [1]) épaississement du tissu cellulaire sous-cutané.[2]) Dans d'autres points, au niveau même des papules, la couche cornée est hyperkératosique et notablement épaissie, mais la couche de Malpighi, par places, tout au moins, semble diminuée de hauteur. Dans le derme on voit, principalement autour des vaisseaux dont la lumière en certains points semble plus ou moins oblitérée, de vastes amas de cellules fixes et lymphatiques, mais aussi par endroits, des petits amas

[1]) De même que les lymphatiques, les artérioles semblent élargies, les veinules au contraire sont enflammées et plus ou moins oblitérées.

[2]) Ce dernier au point de vue macroscopique a perdu ses caractères de tissu cellulo-graisseux, il est dur et lardacé, oedémateux.



des cellules épithélioïdes; nulle part, nous n'avons vu de cellules géantes, ou de bacilles de Koch.

Le traitement institué chez ce malade a été le suivant: pour les lésions ouvertes, pansements et applications d'emplâtre de Vidal, ou d'emplâtre à l'acide salicylique, attouchements au galvano-cautère; à l'intérieur, nous avons prescrit, à la place de l'huile de foie de morue qui avait été refusée, du sirop, d'iodure de fer, de l'arsenic et des glycérophosphates. Dans un autre milieu on aurait pu penser encore au traitement hydro-minéral, par les eaux chlorurées sodiques et arsenicales.[1])

Conclusions. — Après l'examen clinique et histologique détaillé que nous venons de donner, je crois qu'il serait vraiment superflu, d'entamer la discussion d'un diagnostic differentiel. L'habitus du sujet en question, la description macroscopique et histologique de ces efflorescences nodulaires à tendance nécrotique avec leurs petits amas de cellules épithélioïdes périvasculaires, marquant bien l'ébauche du corpuscule tuberculeux réduit à sa plus simple expression; tout concourt à nous démontrer, que nous nous sommes bien trouvés, en présence de tuberculides papulo-nécrotiques.

Ces dernières, comme nous l'avons fait ressortir s'accompagnaient d'hypertrophie éléphantiaque et de déformations très accusées.

Les déformations des doigts ci-dessus décrites font classiquement partie du cortège symptomatique des tuberculides papulonécrotiques, mais il est plutôt rare de les constater à un semblable degré, et on comprend jusqu'à un certain point, l'erreur faite en dehors du service et signalée plus haut.

En résumé, tuberculides papulo-nécrotiques avec éléphantiasis et déformation des mains, tel est le diagnostic formel et complet auquel nous croyons devoir nous arrêter.

Ce cas nous montre que si la tuberculose cutanée peut mener à l'hypertrophie éléphantiaque, la paratuberculose, elle aussi, n'est pas exempte de cette complication.

C'est là que réside surtout l'interêt de cette observation.

---

[1]) Nous ne parlons pas des Rayons X qui ne semblent pas avoir donné des résultats bien probants en l'espèce, à l'époque, nous ne possédions pas la photothérapie à la clinique.



Quant à la pathogénie de cette association morbide, j'avoue que je ne suis pas parvenu à la pénétrer.

La paratuberculose suffit-elle à elle seule à expliquer le processus en entier? Ou bien faut-il admettre que la paratuberculose ouvre seulement la porte aux germes banaux? C'est ce que je n'ai pu élucider, car même au moment des poussées, je n'ai pu, en pleine masse éléphantiasique, déceler des microorganismes pouvant permettre une telle explication.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik des Prof. Boeck in Kristiania.

Über Lupus follicularis disseminatus.

Von

Dr. **Bruusgaard**.

(Hiezu Taf. II.)

I.

Wenn man die in der Literatur erwähnten Fälle von Lupus follicularis disseminat. miteinander vergleicht, sieht man bald, daß diese Affektion unter verschiedenen klinischen Bildern auftreten kann. Ein ganz einfaches Bild zeigen die Fälle, wo man besonders im Gesicht kleine scharf begrenzte, zerstreute Knötchen findet, die ganz und gar sowohl im Aussehen wie pathologisch-histologisch mit dem gewöhnlichen Lupusknötchen übereinstimmen. Es sind in diesen Fällen die Infiltrate auch perifollikulär lokalisiert, die Bezeichnung Lupus follicularis disseminatus also ganz zutreffend. Die Krankheit beschränkt sich nicht bloß auf das Gesicht und die angrenzenden Schleimhäute und man kann z. B. eine beinahe über die ganze Körperoberfläche zerstreute Aussaat von Effloreszenzen finden. Der von Kaposi in der Wiener derm. Gesellschaft demonstrierte, zu wenig bemerkte Fall, ist insofern sehr charakteristisch. Bei einem 11jährigen Mädchen besteht seit fünf Jahren eine tuberkulöse Kniegelenkaffektion. Gleichzeitig damit zeigen sich in der linken Gesichtshälfte, am Halse und den Extremitäten, weniger am Truncus, zahlreiche (145) stecknadelkopfgroße bis erbsengroße, braunrote, gelatinöse Lupusknötchen. Ob hier das Hautleiden metastatisch von der Kniegelenkaffektion, oder ob beide von einem inneren okkulten tuberkulösen Herd herrühren, kann man natürlich nicht wissen.



In der Diskussion betont **Lang**, daß diese Eruption als hämatogen aufgefaßt werden muß; eine histologische Untersuchung wurde hier leider nicht vorgenommen. Jedenfalls sind solche Fälle pathogenetisch von größtem Interesse und bilden ganz natürliche Übergänge zu den Fällen, wo eine disseminierte Aussaat von Lupusknötchen sich im Anschluß an Masern, Skarlatina, Diphterie usw. zeigt. Unter den verschiedenen klinischen Bildern, die die Hauttuberkulose in diesen Fällen annehmen kann, ist der follikuläre oder extrafollikuläre Lupus (Lupus aigue nodulaire disseminé, Lupus postexanthematiqu.) oder die in multiplen Herden auftretende Tuberculosis verrucosa wohl am besten bekannt.[1]) Der Unterschied zwischen dem bei älteren Individuen auftretenden Lupus follicularis und dem postexanthematischen Lupus bei Kindern ist gewiß deutlich genug, aber diese Fälle sind doch durch Übergänge aneinandergereiht und pathologisch-histologisch zeigen sämtliche ein Bild, das in der Hauptsache mit Lupus vulgaris übereinstimmt. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die meisten von diesen Fällen als Ausdruck einer hämatogenen Infektion aufzufassen. Bei den Erwachsenen liegt eine Tuberkulose von chronischem, meist gutartigem Verlauf mit spärlichen aber persistenten metastatischen Knötchen vor; bei dem bei Kindern nach verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden disseminierten Lupus sind die Metastasen meist zahlreicher, aber gutartiger, indem die Knötchen sich oft spontan involvieren; von diesen zu den Fällen, wo eine subakute oder akut tödlich verlaufende Miliartuberkulose mit zahlreichen Metastasen in den verschiedenen Organen, auch in der Haut vorliegt, kann man auch Übergänge nachweisen, doch zeigt das Exanthem hier sehr oft ein mehr buntes Bild von verschiedenen Effloreszenzen. So ungleich die einzelnen klinischen Bilder sein können, glaube ich doch, daß sie verständlicher werden,

---

[1]) Bei einer Masernepidemie, die vor einigen Jahren Kristiania heimsuchte, habe ich bei einem 40jährigen Manne, der als Kind eine tuberkulöse Kniegelenkaffektion hatte, einen über Trunkus und Extremitäten ausgebreiteten, stark entwickelten Lichen scrofulosorum gesehen. Magnus **Möller** beschreibt und bildet einen sehr schönen Fall von multiplem, in kokardenform angeordnetem Lupus ab, der bei einem erwachsenen Manne sich im Anschluß an Masern manifestierte.

wenn man sie unter einem einheitlichen pathogenetischen Gesichtspunkte zusammenfaßt.

II.

In den Fällen, wo die follikulären oder extrafollikulären disseminierten Knötchen im Gesicht lokalisiert sind, das Aussehen des typischen Lupusgewebes haben und auch in ihrer Chronizität und Rezidivfähigkeit mit diesem übereinstimmen, bietet, wie gesagt, die Diagnose keine Schwierigkeit. So einfach ist das Bild nicht immer. Interessant und noch wenig beobachtet sind die Fälle, die beim ersten Blick als Rosacea imponieren, wo man aber durch Glasdruck in den affizierten Teilen gelb durchscheinende multiple Herde, die mit lupösem Gewebe auch histologisch übereinstimmen, findet. Solche Fälle sind früher von Leloir, Rasch,[1]) Saalfeld, in der letzten Zeit von Blaschko und sehr genau von Arndt beschrieben worden. Arndt weist jedoch darauf hin, wie das histologische Bild der Rosacea auch ein in zirkumskripten Herden angeordnetes Granulationsgewebe mit Riesenzellen zeigen kann, so daß die Diagnose unsicher ist, wenn nicht sichere tuberkulöse Zeichen vorliegen; gleichwie immer daran erinnert werden muß, daß auch bei chronisch verlaufenden Akneformen ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen gewöhnlich ist. Eine Krankheit, die auch hier differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann, ist die diffus infiltrierende Form des multiplen benignen Sarkoids. Wenn hier die großen Knoten fehlen und die kleineren Herde von den erweiterten Gefäßen überdeckt werden, kann auch hier das Bild an eine Rosacea erinnern; durch Diaskopie treten jedoch die kleineren miliaren Herde hervor, die histologisch das bekannte von Lupus follicularis verschiedene Bild zeigen.

Zwischen den typischen Lupusknötchen oder -flecken kann man auch andere, von diesen abweichende, oft aber durch Übergänge mit ihnen verbundene Effloreszenzen sehen, die verschiedene Entwicklungsstadien zeigen können, aber darin übereinstimmen, daß sie in der Subkutis oder den tieferen Kutisteilen anfangen,

[1]) Om den follikulare acneiforme varietät af lupus vulgaris: Hospitalstidende 1898.

gegen die Oberfläche emporsteigen **und, voll entwickelt, durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Nekrose oder Pustulation charakterisiert sind.**

Wenn man nun auch hier, wo einzelne Effloreszenzen von dem gewöhnlichen Lupusknötchen bedeutend abweichen, trotzdem das ganze Bild als Lupus follic. dissem. betrachtet, so ist dadurch gewiß das klinische Bild und auch teilweise die Histologie dieser Krankheit erweitert worden, und es wird Fälle geben, wo es schwierig ist, eine exakte und eindeutige Diagnose zu stellen. Man wird Fälle sehen, die in das Grenzgebiet der Tuberkulide fallen, wo die Unterscheidung zwischen Lupus follic. auf der einen Seite und zwischen einem papulo-nekrotischen Tuberkulid und der von Barthelemy beschriebenen Aknitis sehr zweifelhaft sein kann. Seltener wird die Differentialdiagnose mit einem Lichen scrophulosorum, wo die perifollikulären Knötchen eine weitere Entwicklung mit Nekrose oder Pustulation (Acne scrophulos.) durchlaufen, in Frage kommen. Findet man also ein klinisches Bild mit typischen Lupusknötchen und Übergängen von diesen zu mehr folliklis- oder aknitisähnlichen Effloreszenzen, so ist es ja sehr naheliegend und einfach, das ganze Bild als Lupus follic. zu bezeichnen, selbst wenn ein Unterschied insofern besteht, als man histologisch in den eigentlichen Lupusknötchen zerstreute Tuberkel durch die ganze Kutis findet, während die Aknitisknötchen ein einzelnes großes tuberkulöses Infiltrat zeigen können (Arndt).[1] In anderen Fällen, wo die typischen Lupusknötchen oder Übergangsformen zu diesen fehlen, wo dagegen Effloreszenzen mit mehr oder weniger ausgesprochener Nekrose das Bild beherrschen, dann kann natürlich die Diagnose schwankend sein; wenn es aber hier gelingt, die tuberkulöse Ätiologie nachzuweisen, hat eine feinere subtile Differentialdiagnose, so interessant das auch sein kann, nicht so viel zu bedeuten.

Je mehr man diese Krankheitsbilder sieht, desto mehr wird man in der Auffassung bestärkt, daß, so verschieden die ausgesprochenen Bilder des Lupus follic., der Aknitis und der papulo-nekrotischen Tuberkulide sind, so nahe können sie

[1]) Verhandl. der Berliner derm. Gesellschaft. Juni 1910.

durch Übergangsformen verbunden sein, besonders ist eine strikte Unterscheidung schwierig, wenn sie im Gesicht lokalisiert sind. Sieht man im Hospital St. Louis die schönen Moulagen von Aknitis und Folliklis,[1]) wo die Nekrose oder Pustulation der Knötchen sehr wenig hervortritt, drängt sich unwillkürlich die Frage auf, konnte hier nicht mit ebenso großem Recht Lupus follic. oder ein multiples benignes Sarkoid in der kleinpapulösen Form diagnostiziert werden; für die letztere Diagnose ist das histologische Bild entscheidend.

Daß in den Fällen, wo die Pustulation der Effloreszenzen ausgesprochen ist, eine Differentialdiagnose gegenüber gewöhnlichen Akneformen in Frage kommen kann, ist sicher; Namen wie Acne-Lupus, Acne-Lupoid, rühren wohl am meisten von solchen Fällen her. Bettmann hat dieses klinische Bild und die Differentialdiagnose sehr genau beschrieben uud die von C. T. Hansen und Pontoppidan mitgeteilten Fälle sind auch typische Exempel dieser Form.[2]) In der Mehrheit der Fälle wird es auch hier gelingen, in einzelnen Effloreszenzen das tuberkulöse Infiltrat zu entdecken, gleichwie auch das oft ziemlich akute Einsetzen der Krankheit bei bis dahin vom Ausschlag vollständig freien Patienten und die eigentümliche Lokalisation an den Augenlidern, wo man häufig eine reichliche Aussaat von Effloreszenzen findet, auf eine ganz besondere Krankheitsform hinweist, die natürlich erst nach genauerer Untersuchung (Bazillennachweis, Tuberkulinprobe) als Lupus follicularis betrachtet werden kann. Sind die Entzündungserscheinungen der einzelnen Effloreszenzen hervortretend, sind weiter die Tuberkel tief lokalisiert und gegenüber den entzündlichen Begleiterscheinungen spärlich entwickelt, kann natürlich der Unterschied vom gewöhnlichen lupösen Gewebe ganz bedeutend sein; eine Exkochleation der Knötchen in ihrer Totalität ist hier unmöglich; ja es kann bei Glasdruck schwierig sein, das Granulom zu entdecken. In diesen Fällen kann das Bild so viel Übereinstimmung mit der kleinpapulösen Form des multiplen benignen Sarkoids haben, daß jedenfalls im Anfang eine Differentialdiagnose schwer ist; wenn ein Fall von Sarkoid vorliegt, werden jedoch die weiteren

[1]) S. auch Schamberg: A study of acnitis. The Graffon Press. 1909.
[2]) Dänische dermatologische Gesellschafts-Verhandl. 1899.

Entwicklungsstadien der Krankheit und das charakteristische histologische Bild, wie schon früher erwähnt, entscheidend sein.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen will ich einen Fall mitteilen, der erst in der Poliklinik des Reichshospitals und später von mir behandelt worden ist.

L. O., Tischler, 38 Jahre alt, suchte am 13./III. die Hautabteilung wegen eines Ausschlags im Gesichte auf.

Status praesens. Ausgebreitet über den größten Teil des Gesichtes, besonders aber an der Nasenwurzel, an der Stirn, an den Augenlidern, am Kinn und in der Bartregion lokalisiert, findet man eine Eruption von nadelkopf- bis mehr als hanfkorngroße, violettrote bis braunrötliche Knötchen. An der Stirn und in den Temporalregionen finden sich die größten Effloreszenzen, sie reichen hier bis in das subkutane Gewebe, die Oberfläche ist glatt, ein wenig gewölbt, der perifollikuläre Sitz nicht deutlich ausgesprochen. Durch Diaskopie tritt ein gelb durchscheinendes Infiltrat zu Tage; eine Exkochleation gelingt nur schwierig; dagegen sieht und fühlt man bei der Exzision, wie der größte Teil des Knötchens von einem gelatinösen weichen Gewebe eingenommen ist. In den übrigen Regionen ist der perifollikuläre Sitz der oberflächlicheren Effloreszenzen deutlich ausgesprochen mit Andeutung eines gelben Focus an der Spitze, es gelingt jedoch nur etwas Gewebssaft auszupressen und das Gewebe ist weich wie Lupusgewebe. Auch hier kommt durch Glasdruck ein gelbliches Infiltrat hervor.

Bei physikalischer Untersuchung der Lungen findet man eine deutliche Dämpfung in der rechten Fossa supra- und infraklavikularis; hier hört man zahlreiche Rasselgeräusche; im Sputum zahlreiche Tuberkelbazillen.

Historia morbi. Der Patient hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, war sonst nie krank gewesen und hat keine venerischen Krankheiten gehabt. In dem letzten Jahre hat er sich müde gefühlt. Der Ausschlag ist erst in den letzten 4 Monate aufgetreten, hat an der Nasenwurzel angefangen und sich später ganz sukzessiv, schubweise, in den übrigen Regionen ausgebreitet.

Er bekam innerlich Eisenarsenpillen und das Hautleiden wurde mit Resorcinpinselungen und Bleiwasserliniment behandelt. Ich hatte Gelegenheit, den Patienten ungefähr zwei Monate später zu sehen; einzelne Knötchen waren damals zurückgegangen, aber der Ausschlag war noch sehr deutlich ausgesprochen und der Allgemeinzustand des Patienten schlechter geworden.

Beim ersten Anblick war es nicht ausgeschlossen, daß hier ein multiples benignes Sarkoid in der kleinpapulösen Form vorliegen konnte, da wir aber nicht durch Diaskopie die charakteristischen multiplen Foci entdecken konnten und mehrere von den Effloreszenzen wegen ihrer weichen Beschaffenheit mehr mit Lupusgewebe übereinstimmten, war man geneigt, den Fall als Lupus follicularis zu betrachten.



Histologische Untersuchung.

Zwei Knötchen wurden mikroskopisch untersucht. Das histologische Bild wird natürlich verschieden sein, je nachdem man die größeren mehr in die Tiefe reichenden Effloreszenzen oder die kleineren oberflächlichen untersucht. Der Unterschied ist jedoch nicht groß, so daß man die Effloreszenzen, die klinisch durch Übergangsformen verbunden sind, auch pathologisch-histologisch als einheitlich betrachten kann.

In den tiefer lokalisierten Knötchen findet man ein von den papillaren Gefäßen bis in das subkutane Gewebe reichendes Granulationsgewebe, das teils in scharf begrenzten zirkumskripten Herden, teils mehr diffus angeordnet ist. Die zirkumskripten Herde finden sich im oberen Teile der Pars reticularis cutis, mitunter auch im Papillarkörper und sind wesentlich in der Peripherie der Knötchen lokalisiert, während das Zentrum von einem zusammenhängenden größeren Infiltrat eingenommen wird (siehe Fig. 1). Hier sieht man schon mit schwacher Vergrößerung einen nekrotischen Herd, der von dem subkutanen Gewebe bis in die Pars reticularis hineinzieht. Mit Immersion zeigt es sich, wie die kleineren Herde in ihrem Bau vollständig mit miliären Tuberkeln übereinstimmen, gebildelt wie sie von endothelialen Zellen und zahlreichen Riesenzellen mit randständigen Kernen und großem, schlecht färbbaren Protoplasma, von einem Wall lymphozytoider Zellen umgeben, der sehr kompakt und breit sein kann. Die elastischen Fasern und Bindegewebsfasern sind vollständig destruiert, von Gefäßen ist auch nichts zu sehen, dagegen habe ich gefunden, wie einzelne Tuberkel sich genau einem Gefäße anschließen und dieses durch mehrere zusammenhängende Schnitte verfolbar ist. Das größere, diffus ausgebreitete Infiltrat in dem Zentrum der Knötchen ist insofern von dem ebenerwähnten Herde verschieden, als hier die lympho- und leukozytoiden Zellen bedeutend prädominieren, aber auch hier sieht man sehr deutlich scharf begrenzte kleinere Foci von endothelialen Zellen und Riesenzellen, von Lymphozyten eingerahmt, also miliare Tuberkel; die elastischen Fasern und Bindegewebsfasern sind auch hier zugrunde gegangen. In der Mitte der Effloreszenz reicht das Infiltrat bis an die Epidermisgrenze. Die Retezapfen sind dann teilweise verstrichen und in den Saftspalten zwischen den ödematösen und gelockerten Retezellen findet man einzelne Leuko- oder Lymphozyten; es ist also in der Mitte des Knötchens Andeutung einer Pustelbildung; das Infiltrat ist nicht scharf abgegrenzt, sondern die Entzündung klingt allmählich in die Umgebung ab, wo man zahlreiche kleinere perivaskuläre Zellinfiltrate von proliferierenden Bindegewebszellen und lymphozytoiden Zellen findet. In dem tiefsten Teil der Knötchen (s. Fig. 1 bei c) ist das Granulationsgewebe wieder wesentlich aus endothelialen und Riesenzellen zusammengesetzt, ein Teil davon ist degeneriert und gehört dem obenerwähnten nekrotischen Herd an, der sich in die Pars reticularis hinauf-



erstreckt. In bezug auf die oberflächlichen Effloreszenzen sei nur ganz kurz erwähnt, daß man hier dasselbe perifollikulär angeordnete Granulationsgewebe findet, das sich bis an die atrophische Epidermis erstreckt; sehr deutlich sieht man auch hier in dem Papillarkörper scharf begrenzte Foci von demselben Bau wie in den größeren Effloreszenzen, die als Tuberkel aufgefaßt werden müssen.

In den darauf untersuchten Schnitten konnten keine sicheren Tuberkelbazillen entdeckt werden.

Resumé. Bei einem an Tuberculosis pulm. leidenden Manne findet man eine im Gesicht lokalisierte disseminierte Eruption von Effloreszenzen, die in ihrem klinischen Aspekt dem Lupus follic. dissem. am nächsten kommt. Trotzdem weder der Nachweis von Tuberkelbazillen gelungen, noch eine Tuberkulinreaktion gemacht worden ist, haben wir wegen des histologischen Bildes der Effloreszenzen, das ein in seinem Bau mit der wahren Tuberkulose übereinstimmendes Granulationsgewebe zeigte, diese Diagnose gestellt. Wegen des subakuten und schubweisen Auftretens des Exanthems liegt es am nächsten, auch hier eine hämatogene Infektion anzunehmen, ohne daß, wie in den Fällen von Wolters und Kraus, ein sicherer Beweis dafür geliefert worden ist.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen und auch das Tierexperiment bleibt zumeist in den bisher untersuchten Fällen von Lupus follic. negativ. Finger und besonders Arndt ist es doch gelungen, typische Bazillen in den Schnitten nachzuweisen, gleichwie Schlasberg dieselben in dem zerquetschten Inhalt der Effloreszenzen gefunden hat; trotzdem war die Tuberkulinreaktion negativ; in Besniers und Jadassohns Fällen fiel die Tierinokulation positiv aus. Bettmanns Fälle von Lupus follic. und Lichen scrophulosorum, bei welchen im Pustelinhalt der Effloreszenzen Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden, sind insofern von besonderem Interesse, als es sich hier um ganz junge skrofulo-tuberkulöse Kinder handelte. In der Literatur wird man nämlich finden, daß die positive Tierinokulation und der sonst in diesen Fällen so schwierige Nachweis der Bazillen bei Kindern mit aktiver Tuberkulose leichter gelingt als bei Erwachsenen. Wenn es Leiner und Spieler gelungen ist, durch Tierinokulation die tuberkulöse Natur folliklisähnlicher Effloreszenzen nachzuweisen, so handelte es sich auch um Kinder, wo die Tuberkulose durch Morbilli und Skarlatina in Fluß ge-



bracht worden war. Auch in dem bekannten Fall von Ormsby und Mac Leod, wo in einem subkutanen Knoten Tuberkelbazillen gefunden wurden, war der Patient ein 17 Monate altes tuberkulöses Kind. Diese Fälle, besonders die von Spieler und Leiner erwähnten, nähern sich deswegen in vielen Beziehungen den Fällen von akuter und subakuter Miliartuberkulose mit Hautmetastasen, die von Leichtenstern, Pelagatti, Nageli, Tobler, Rendsburg und Jadassohn u. a. beschrieben worden sind, und wo die tuberkulöse Natur der Effloreszenzen nicht schwer zu eruieren ist.

Daß es Fälle von Lupus follicularis gibt, die man mit ebenso großem Recht den Tuberkuliden hinzufügen könnte, ist, wie schon hervorgehoben, zweifelsohne (Boeck, Darier, Herxheimer); von Fällen, die sowohl klinisch wie histologisch mit dem wahren Lupusgewebe übereinstimmen, zu Fällen, die in ihrer Entwicklung, benignem Verlauf und auch im Aussehen mit einzelnen Formen der Tuberkulide gemeinsame Merkmale zeigen, gibt es allmähliche Übergänge; das ist ja auch ganz natürlich, denn eine scharfe Grenze zwischen diesen Krankheitsgruppen kann man nicht ziehen; die klinischen Tatsachen belehren uns doch immer wieder, wie die verschiedenen Formen der tuberkulösen Exantheme (im weiteren Sinne des Wortes) durch Übergänge und Kombinationen ineinander gelenkt sind;[1]) das wichtigste ist und bleibt das gemeinsame ätiologische Moment, daß in jedem einzelnen Falle genau nachgesucht werden muß. Wenn man sieht, wie der positive Bazillenfund und das Tierexperiment in den Tuberkuliden immer häufiger gelingt, muß auch der Unterschied von der wahren Tuberkulose verwischt werden. Berücksichtigt man weiter das histologische Bild der Tuberkulide, dem man so viel Gewicht gewiß mit Recht beigelegt hat und das seinen Ausdruck in Namen wie atypische Tuberkulosen, Angiodermitis tuberculeuses gefunden hat, so kann dieses auch nicht generell als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der wahren Tuberkulose gelten; dasselbe klinische Bild kann in einem Falle typisch tuberkulöse Struktur, in einem anderen wesentlich entzündliche Erscheinungen (perivaskuläres Infiltrat von mononukleären Zellen, Endothelproliferation der Gefäße) zeigen, und doch beweist der positive Bazillenfund oder das Tierexperiment, daß in beiden Fällen eine wahre Tuberkulose vorliegt.

[1]) Siehe auch Werther: Über die Tuberkulide der Haut. Verhandlungen der deutschen derm. Gesellschaft. Frankfurt 1908.

Die Tatsache, daß die Tuberkelbazillen nicht allein den typischen Tuberkel, sondern auch ganz einfaches entzündliches Gewebe hervorrufen können, ist sicher; für die inneren Organe ist das schon längst bekannt, aber auch für die tuberkulösen Hauteruptionen gilt dasselbe (cf. den von Rendsburg erbrachten Nachweis von Bazillen im einfachen Granulationsgewebe bei Hautmetastasen der Miliartuberkulose). Die mit so vielem Eifer betriebenen Studien der tuberkulösen Augenerkrankungen bestätigen dasselbe; auch hier wird klar dargelegt, wie die Bazillen verschiedene Bilder, von dem typischen Tuberkel bis zum einfachen Granulationsgewebe hervorrufen können; in Bezug auf ihren schnellen benignen Verlauf stimmen sie auch mit den Tuberkuliden überein, nur gelingt der Nachweis der tuberkulösen Natur bei den Augenerkrankungen leichter. Andererseits sind jedoch die Tuberkulide oder die Exantheme der Tuberkulose in ihrem eigentümlichen klinischen Verlauf (die disseminierte, oft symmetrische Ausbreitung, das eruptive, in Schüben kommende, mitunter von Fieber begleitete Auftreten und die relative Benignität der Effloreszenzen) so charakteristisch, daß die Aufstellung dieser Krankheitsgruppe eine Notwendigkeit geworden ist. Wenn man die Ätiologie diskutiert, ist es am wahrscheinlichsten, daß sowohl die Bakterien wie ihre Toxine mitwirken; in einzelnen Fällen spielen möglicherweise die letzteren eine ausschlaggebende Rolle. In der Bezeichnung „die Exantheme der Tuberkulose" wird das Wichtigste bei diesen Krankheiten, nämlich daß sie in irgendeiner Weise von innen herrühren, treffend hervorgehoben. Daß experimentell durch Inokulation (Einreiben) mit Tuberkulin bei tuberkulösen Tieren in loco den Tuberkuliden ähnliche Bilder hervorgerufen werden können (Gougerot und Laroche), ist sehr interessant, kann aber die Auffassung von der internen Entstehung nicht ändern.

Literatur.

Siehe Jadassohn: Die Tuberkulose der Haut. Mračeks Handbuch und Löwenberg: Über Lupus follic. dissem. faciei. Archiv für Derm. Bd. CIV. Heft 2.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. I Übersichtsbild (Reichert Obj. 3. Ocular 3). Größeres Infiltrat im Zentrum des Knötchens.

a) Teil von einem Tuberkel.
b) Begrenztes Infiltrat von endothelialen Zellen mit Andeutung einer Riesenzelle.
c) Nekrotische Stelle.

Fig. 2 (Reichert Obj. 7a Oc. 3). Zwei Tuberkel im Papillarkörper.



Zur Kenntnis der strichförmigen Hautkrankheiten.

Von

Dr. **Carl Cronquist** (Malmö).

(Hiezu Taf. III.)

Fälle von Hautkrankheiten mit streifenförmiger Anordnung ihrer Einzelelemente waren schon lange bekannt und hatten zu verschiedenen Deutungen Veranlassung gegeben. Die verbreitetste der Ansichten war die, daß in solchen Fällen die Verteilung der Effloreszenzen so ziemlich dem Laufe eines kutanen Nerven oder auch wohl eines tieferliegenden Hauptnervenstammes folgte, ohne daß jedoch im Allgemeinen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Hautkrankheit und den entsprechenden Nerven behauptet wurde. Im Jahre 1890 aber wies Philippson[1]) durch Zusammenstellung einer Anzahl von Fällen aus der Literatur sowohl als durch das Studium zweier eigener Fälle nach, daß diese Ansicht den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspreche. Philippson hob hervor, daß, obwohl auf den ersten Blick die streifenförmige Ausbreitung den Eindruck eines Zusammenhanges zwischen der Hautaffektion und gewissen Nervenstämmen hervorbringen könne, es sich bei eingehender Untersuchung herausstelle, daß in allen diesen Fällen die Übereinstimmung zwischen Krankheit und Nervenverlauf nicht eine sehr genaue, jedenfalls aber eine allzu mangelhafte gewesen wäre, um der früheren Auffassung

---

[1]) Philippson: Zwei Fälle von Ichthyosis cornea (hystrix) partialis (Naevus linearis verrucosus Unna) entsprechend dem Verlaufe der Grenzlinien von Voigt. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XI. 1890. p. 337.

als einzige Stütze dienen zu können. Philippson wies auf ein anderes System von Linien hin, die durch die gegenseitigen topographischen Beziehungen der Hautelemente und speziell der Hautnerven bedingt sind und die, in Verbindung mit den in Rede stehenden Affektionen gebracht, nicht nur einen annehmbaren Grund für die frühere fehlerhafte Deutung der Tatsachen abgaben, sondern auch eine für die meisten Fälle so ziemlich zutreffende Erklärung der eigentümlichen Verteilung der Krankheitseffloreszenzen lieferten: Die Voigtschen[1]) Grenzlinien zwischen den verschiedenen Hautnervenbezirken. Unter Hinweis auf die analogen Verhältnisse bei der Cohnheimschen Geschwulsttheorie will Philippson durch ungleiches Wachstum der verschiedenen, aneinander grenzenden Hautbezirke eine Prädisposition der Grenzlinien zwischen denselben zu Hauterkrankungen hervorgerufen wissen. Ich halte es hier fürs beste, Philippson wörtlich zu zitieren. Er sagt (p. 356): „Abschnitte der Grenzlinien trennen die Verästelungsgebiete zweier Nervenstämme von einander und damit auch diejenigen Fasern beider Nervenstämme, welche sich durch das Wachstum der Haut am weitesten vom Stamme entfernt haben. Die Richtung der Fasern gibt die Wachstumsrichtung der Haut an (worauf bereits Voigt selbst aufmerksam machte). Demnach stellen die Grenzlinien Voigts zugleich auch diejenigen Grenzlinien vor, in welchen verschiedene Wachstumsrichtungen, während der Entwicklung der Haut, auf einander gestoßen sind. Die aus der Verbreitung der Hautnerven gewonnenen Tatsachen also, daß nämlich die Endausbreitungsbezirke der Hautnerven eine konstante Topographie auf der Hautoberfläche besitzen, schließt auch diejenige Tatsache ein, welche sich etwa folgendermaßen ausdrücken läßt: In der Haut gibt es eine konstante Topographie innehaltende kleinste Bezirke, in welchen während der Entwicklungsperiode der Haut verschieden gerichtete Wachstumsrichtungen aufeinandergestoßen sind. Diese

[1]) Voigt: Ein System neu entdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers. Denkschriften d. Math.-Naturw. Klasse d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. XXII. 1864. Zit. nach Philippson und Meyer.

Hautbezirke bilden auf der Hautoberfläche das System der Grenzlinien von Voigt."

Es steht mit einer solchen Ansicht im besten Einklang, daß so gut wie alle derartigen Fälle als Naevi oder wenigstens naevusartige Dermatosen angesehen worden sind. Wirkliche Mißbildungen der Haut oder auf Grund von Verlagerung der Hautelemente entstandene Wucherungen des einen oder anderen Bestandteiles der Haut müssen ja gerade an solchen Orten besonders leicht entstehen können.

Was nun die erste dieser Fragen, die nach der Erklärung der streifenförmigen Verbreitung der Effloreszenzen, betrifft, so haben sich die meisten späteren Forscher der Anschauung Philippsons angeschlossen. Freilich findet in den meisten Fällen eine genaue Übereinstimmung der Hautkrankheit mit dem genannten Liniensystem nicht statt. Es wird aber schon von Philippson hervorgehoben, daß dies nicht als Beweis gegen die Theorie angeführt werden dürfe, da die Voigtschen Grenzlinien der Natur der Sache nach so wenig wie andere topographisch-anatomische Verhältnisse absolut konstant sein können. Philippson sagt diesbezüglich (p. 353): „Diese Regel hat aber nur Gültigkeit mit den Klauseln, daß diese Voigtschen Linien als abstrakte Größen nach dem Alter und auch individuell Abweichungen unterworfen sein können und daß andererseits die Hauterkrankung nur im Anfange scharf begrenzt ist und in der weiteren Entwicklung die Linien überschreitet." Es muß jedoch besonders bemerkt werden, daß im Falle Levens[1]) die Ausdehnung der linearen Krankheit eine solche ist, daß man, um ihn in Einklang mit der Philippsonschen Theorie zu bringen, genötigt ist, eine sehr weite Latitude der physiologischen Schwankungen im Verlaufe der Voigtschen Grenzlinien anzunehmen. In dem betreffenden Falle beginnt der Streifen am linken Trochanter, zieht von da aus schräg abwärts über die hintere Fläche des Oberschenkels zur Kniekehle, „macht hier einen kleinen Bogen nach außen, läuft dann am Unterschenkel selbst anfangs wieder mehr an der inneren Seite, weiterhin gerade in der Mitte und endigt auf der Achillessehne an der

[1]) Leven: Ein Fall von Dermatosis linearis neuropathica. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 41.



Ferse". Wenn man diese Beschreibung mit den Abbildungen über den Verlauf der Grenzlinien, welche Philippson in seiner Arbeit nach Voigts Zeichnungen wiedergegeben, vergleicht, so wird man am Oberschenkel keine Linie finden, die der Ausdehnung des Dermatosenstreifens entspricht. Man wäre also dann genötigt, ein sehr bedeutendes Übergreifen des Nervus cut. femoris ext. auf das Innervationsgebiet des N. cut. fem. post. anzunehmen, was in einer so weit gediehenen Verschiebung des Verlaufes der äußeren Grenzlinie Voigts zum Ausdruck kommt, das diese in der Kniekehle mit der inneren Grenzlinie in Verbindung tritt. Oder aber man hätte das Liniensystem des Oberschenkels durch eine neue Linie zu vervollständigen, die die äußere Grenzlinie Voigts mit der inneren in schräg nach abwärts über die Hinterfläche der Extremität verlaufenden Richtung in Verbindung setzt, was aber in den anatomischen Verhältnissen keine Begründung findet.

Umgekehrt ist es in manchen Fällen geradezu erstaunlich, wie genau die Ausbreitung der Krankheitserscheinungen dem Verlaufe der von Voigt angegebenen Linien folgt. Und man muß es als eine sehr kräftige Stütze für die Theorie Philippsons gelten lassen, daß in einigen Fällen die Abbildungen der betreffenden Partien in gewisser Ausdehnung einander beinahe ebenso ähnlich sehen, wie zwei Kopien desselben photographischen Negativs.

Wenden wir uns jetzt der anderen Seite der Frage, betreffs der Natur der strichförmigen Hautkrankheiten, zu, so ist bereits oben erwähnt worden, daß sie schon vor dem Erscheinen der Philippsonschen Arbeit im allgemeinen den Naevis zugerechnet wurden. Es wurde durch Philippsons Ausführungen in diesen Anschauungen keine Änderung geschaffen. Im Gegenteil, sie wurden durch dieselben noch mehr erhärtet; denn eine solche Anschauung stimmte ja ganz besonders gut überein mit der Annahme, daß die Krankheitserscheinungen gerade an den Grenzen entwicklungsgeschichtlich differenter Hautpartien entstehen. Auch in den Fällen, wo nach den offenbar zuverlässigen Angaben der betreffenden Kranken die Affektion erst in vorgerückteren Lebensjahren aufgetreten war, ist eine kongenitale Veranlagung als Ursache angenommen

worden. Man ging in der Tat in einzelnen Fällen so weit, eine auf Grund des klinischen Hervortretens der Krankheitserscheinungen und des Aussehens der Einzeleffloreszenzen gestellte Diagnose umzustoßen, um aus einem einzigen Symptome, der streifenförmigen Anordnung der Effloreszenzen, auf die Naevusnatur der Affektion zu schließen. (Jadassohn[1].)

Auch Hallopeau und Jeanselme[2]) scheinen von dieser Anschauung beherrscht gewesen zu sein. Sie dürften unter anderen Umständen für ihren Fall die Diagnose Lichen planus nur auf Grund des Fehlens des Juckens nicht verworfen haben.

Ein Fall Shearars[3]), den dieser Autor selbst als Ekzem anführt, wird auch von Meyer dafür gehalten. Obwohl es Philippson nicht gerade sagt, scheint er doch keinen Zweifel bezüglich der naevusartigen Natur dieser Dermatose zu hegen, Mir scheint jedoch die Affektion mehr den unbestimmten (s. u.). vielleicht den lichenoiden Dermatosen zuzurechnen sein. Ich kenne den Fall aber nur durch Philippsons Darstellung.

Im Jahre 1897 zeigt aber Meyer[4]), daß auch rein entzündliche Affektionen eine ebenso charakteristische lineare, mit den Voigtschen Linien zusammenfallende Anordnung ihrer Effloreszenzen aufweisen können. Er beschreibt einen Fall (Ledermanns) von typischem Lichen planus im Verlaufe der inneren Voigtschen Grenzlinie der unteren Extremitäten. Die Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuchung exzidierter Hautstückchen bestätigt sowie durch den vorzüglichen Erfolg der Arsentherapie.

Weitere Fälle von typischem Lichen ruber in streifenförmiger Anordnung scheinen seitdem nicht beschrieben worden

---

[1]) Jadassohn in der Diskussion auf dem Kongresse zu Graz 1895; zit. nach Meyer.

[2]) Hallopeau et Jeanselme: Sur un naevus lichénoide en série linéaire correspondent aux lignes de Voigt. Soc. franc. de derm. et de syph. 15./XI. 1894. Annales de derm. et de syph. 1894. p. 1273.

[3]) Shearar: The Glasgow med. Journal. Febr. 1885; zit. nach Philippson und Meyer.

[4]) Meyer: Ein Fall von Lichen ruber in der inneren Voigtschen Grenzlinie der unteren Extremität. Archiv für Derm. u. Syph. Bd. XLII. 1898. p. 59.

zu sein. In einigen Fällen aber werden freilich lichenoide Effloreszenzen erwähnt. So beschreibt Leven bei seinem Falle in der Nähe des Dermatosenstreifens Effloreszenzen, „welche den Effloreszenzen bei Lichen ruber ähnlich sind". In Bertaminis[1]) Fall waren die Hautveränderungen noch mehr ausgeprägt, so daß auf Grund der klinischen Erscheinungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lichen gestellt wurde. Die histologische Untersuchung einiger exzidierter Effloreszenzen bestätigte aber diese nicht; sie ergab sehr eigentümliche Befunde; über die Natur der Affektion konnte aber auf Grund dieser Untersuchung nichts bestimmtes behauptet werden. Auch im Falle von Balzer und Lecornu[2]), wo es sich um Psoriasis handelte, werden lichenoide Effloreszenzen beschrieben (p. 939) und es ist ja bereits oben erwähnt, daß Hallopeau und Jeanselme in ihrem Falle die Diagnose Lichen planus nur auf Grund des Fehlens des Juckens fallen ließen.

Es scheint in der Tat, als ob die linearen Dermatosen, wenn sie nicht den Naevis klar zuzurechnen sind, öfters von sehr unbestimmter Natur seien. Schon Philippson äußert über diese Gruppe von Hautaffektionen (p. 343), daß sie „so charakteristische Eigenschaften besitzen, daß sie als intermediäre Krankheit zwischen Naevus und Ichthyosis einen eigenen Namen verdienten". Leven vermeidet es auf die Natur des von ihm mitgeteilten Krankheitsfalles näher einzugehen und will ihn nur als „Dermatosis" schlechthin bezeichnen. Bertamini liefert eine eingehende sowohl klinische wie histologische Beschreibung seines Falles, gibt aber dennoch seine Stellung bezüglich der Diagnose nicht an, da die mikroskopischen Bilder keine besonderen Anhaltspunkte für eine solche gewährten. Die klinische Diagnose Lichen wurde, wie schon erwähnt, durch die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigt. Auch Pinkus[3]) beschreibt seinen Fall sehr genau klinisch sowie histologisch und findet die Verhältnisse so eigenartig, daß sie ihn veran-

---

[1]) Bertamini: Zur Kenntnis der strichförmigen Erkrankungen. Archiv für Derm. u. Syph. Bd. LXII. 1902. p. 35.

[2]) Balzer et Lecornu: Contribution clinique à l'étude des dermatoses linéaires. Annales de derm. et de syph. 1901. p. 929.

[3]) Pinkus: Über eine besondere Form strichförmiger Hautausschläge. Dermatologische Zeitschrift. Bd. XI. 1904. p. 19.

lassen, folgende Ansicht auszusprechen: „Eine gewisse Art strichförmiger Dermatitiden scheint nach klinischem Aussehen und nach histologischem Aufbau eine eigene Affektion für sich darzustellen."

Obwohl nun der hier folgende Fall nicht geeignet ist, die Frage nach der Natur der strichförmigen Hautkrankheiten zu klären, da keine histologische Untersuchung vorgenommen wurde, so dürfte er doch in der Kasuistik dieser eigenartigen Affektion nicht ohne Wert sein, da er der Philippsonschen Anschauung eine nicht geringe Stütze bietet.

Fräulein B. J., 37 Jahre alt, aus Malmö.

Der Ausschlag hatte Anfangs April 1909 an der Mitte des linken Vorderarmes als eine kleine „Flechte" begonnen. Er verursachte der Patientin keine besonderen Unannehmlichkeiten, wurde aber doch von ihr mit „Salubrin" behandelt und auch öfters mit einem Handtuche ziemlich energisch gerieben. Nach und nach hat er sich dann sowohl auf- wie abwärts ausgebreitet.

Stat. praes. 5./VI. 1909. (Siehe Taf.) Der ganzen länge des linken Armes entlang erstreckt sich ein unregelmäßig geformtes Band von zerstreuten oder in Gruppen zusammenstehenden, größeren und kleineren, teilweise zu größeren Plaques zusammengeflossenen Lichenpapeln. Der Ausschlag beginnt gleich oberhalb der Mitte der Spina scapulae in Form von diskreten, spärlichen, blassen Papeln. In der Akromialgegend beginnen die Papeln zahlreicher, lebhafter rotbraun zu werden und sind oft zu Gruppen angehäuft. Der Ausschlag nimmt von hier aus, dieselbe Form beibehaltend, seinen Weg schräg über die Vorderfläche des Oberarmes nach der Gegend des Epicondylus int., ohne jedoch diesen zu erreichen; etwas in der Mitte des Oberarmes ist eine 3—4 *cm* messende intakte Hautpartie in dem Streifen eingeschaltet. Die Ellenbogenbeuge ist auch frei von Effloreszenzen. Gleich unterhalb derselben fängt aber der Ausschlag mit einer kaum pfennigstückgroßen Plaque von neuem an und setzt sich weiter dem Vorderarm entlang fort, ungefähr in der Mittellinie verlaufend, der Handwurzel zu. In der Mitte des Vorderarmes (und zwar an der Stelle, wo er begonnen), scheint der Ausschlag schon in Rückbildung begriffen zu sein. Es wurden Pil. asiaticae (bis 8 *cg* As pro die) verschrieben.

20./VI. Der Ausschlag unten am Unterarme in voller Rückbildung; im Übrigen ist keine sichtbare Veränderung zu verzeichnen. Patientin entzog sich der weiteren Beobachtung.

Was nun die Natur der Krankheit in diesem Falle betrifft, so erschien mir bei der Beobachtung das klinische Bild so klar, daß ich ohne Bedenken die Diagnose Lichen ruber planus stellte, ohne eine histologische Untersuchung zur Be-



stätigung derselben in Erwägung zu ziehen, welche übrigens in diesem Falle ganz bestimmt abgelehnt worden wäre. Gegenüber dem Resultat der histologischen Untersuchung in Bertaminis Fall wage ich aber nicht bestimmt zu behaupten, daß auch wirklich Lichen ruber vorliegt, obwohl zu gunsten der Diagnose auch die sehr deutliche Entwicklung der Arsentherapie spricht.

Es ist mir freilich nicht gelungen, die Voigtsche Originalarbeit zur Einsicht zu bekommen und in den größeren Handbüchern, die mir zu Gebote stehen, (Kaposi, Mraček) sind die Voigtschen Linien entweder gar nicht oder doch nur sehr flüchtig erwähnt. Aber Philippson hat nach Voigt den Verlauf der Grenzlinien auch an der Oberextremität beschrieben. Nach ihm verläuft die innere Grenzlinie „aus dem Sulcus deltoideo-pectoralis mitten auf der Erhabenheit des biceps brachii herab und durch die Grube der Ellbogenbeuge gerade in der Mitte der inneren Fläche des Vorderarmes bis zur Handwurzel . . . ."; und die äußere Grenzlinie „beginnt im Sulcus deltoideo-pectoralis in der Nähe der Befestigungsstelle des Deltamukels, wo sich dieselbe mit der Fortsetzung der Schulterlinie, welche zur inneren Grenzlinie der oberen Extremität wird, kreuzt. Sie läuft an der äußeren Fläche des Oberarmes abwärts, entsprechend der Befestigungslinie des Lig. intermusculare extern. brachii in der Tiefe, sich etwas rückwärts wendend, geht über den äußeren Knorren des Oberarmbeines hinüber, wo sie mit einer kurzen Nebenlinie — der Nebenlinie des Ellbogenhöckers — in Verbindung steht, welche auf der hinteren Fläche des Ellbogenfortsatzes gelagert ist; . . ." Den Verlauf der „Schulterlinie" Voigts beschreibt leider Philippson nicht. Er läßt sich ja aber unschwer aus den anatomischen Verhältnissen deduzieren; denn er muß natürlich das Grenzgebiet zwischen den über die Schulter herabsteigenden Kutanästen des Zervikalplexus sowie den Ästen des Nerv. cut. brach. int. major einerseits und den auf- und absteigenden Hautästen des Nerv. axillaris andererseits ausmachen.

Wollen wir jetzt den Verlauf des Dermatosenstreifens in meinem Falle mit den Voigtschen Linien der oberen Extremität vergleichen, so werden wir finden, daß eine so gut wie exakte Übereinstimmung mit der Schulterlinie bzw. der inneren Grenzlinie **Voigts** besteht.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. III ist dem Texte zu entnehmen.

Lupus miliaris, geheilt durch Neutuberkulin.

Von

Dr. **Ernst Delbanco** (Hamburg).

(Hiezu Taf. IV. u. V.)

Am 31. Oktober 1905 hatte ich im Hamburger ärztlichen Verein den Patienten vor der Behandlung gezeigt, am 29. Mai 1906 nach der Behandlung und völlig geheilt. Das offizielle Protokoll in der Deutschen med. Wochschr. lautete:

„Vortragender demonstriert den im Oktober 1905 gezeigten Patienten mit dem Lupus follicularis disseminatus seu miliaris der Kopf- und Gesichtshaut. Patient ist geheilt.

Nachdem die an die Follikel gebundenen kleinen braunroten, nicht konfluierenden, auf den ersten Anblick als Akneeruptionen imponierenden Einlagerungen der Haut, welche auf Glasdruck als lupöse Granulome erscheinen, welche weiter nicht narbig sich abwandeln, einer rein dermatologischen umfänglichen Therapie nicht gewichen waren, nahm Delbanco auf Vorschlag von Rennert eine Behandlung mit Neu-Tuberkulin auf. Eine geringe Besserung war vorher durch eine innere und äußere Salizyltherapie erzielt worden. Patient hat nicht höher als 38·2° gefiebert. Begonnen wurde am 13. November mit $^1/_{500}$ *mg*, aufgehört am 24. Januar mit $^{15}/_{50}$ *mg* der 25. Injektion. Patient hatte mit Gewichtsverlust, der aber schnell eingeholt wurde, geantwortet, die Behandlung wurde von Rennert durchgeführt, der überaus wichtige Fall wurde von Delbanco eingehend histologisch untersucht. Die an die Follikel gebundenen und epidiaskopisch demonstrierten tuberkulösen Infiltrate enthalten mikroskopisch keine Tuberkelbazillen. Die interessante Affektion, über welche neuerdings Bettmann (1) zusammenfassend gearbeitet hat, nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den Tuberkuliden und den eigentlichen tuberkulösen Affektionen der Haut.

Delbanco demonstriert noch die Präparate eines andern Falles von Lupus follicularis disseminatus und äußert hier eine Anschauung, zu der ihn die Histologie solcher Fälle drängt. Die Haut sei ein Ausscheidungsorgan des chemischen Tuberkelgiftes.[1]) Die Eruptionen, wie geschildert, seien prinzipiell auf gleicher Stufe wie die Jod- und Bromfollikulitis, fälschlich als Jod- und Bromakne bezeichnet."

Auf der Dresdener Naturforscher- und Ärzteversammlung hatte ich ebenfalls über den Fall referiert. Dieses letztere Referat (3) hatte bereits Kraus (4) beachtet anläßlich seines interessanten Beitrages zur Pathogenese und Klinik des Lupus follicularis disseminatus aus der Kreibichschen Klinik.

Was meiner Beobachtung vielleicht einigen Wert verleiht, ist die Tatsache, daß eine konsequent durchgeführte Behandlung mit Neu-Tuberkulin einen einwandfreien Fall von Lupus miliaris zur Heilung gebracht hat. Diese Art der Heilung reiht die Affektion in die Klasse der sicheren tuberkulösen Erkrankungen der Haut ein. So darf die ausführlicher wiedergegebene Beobachtung ihre Aufnahme finden in dem Bande, welcher dem Meister gewidmet ist, dessen klinischer Scharfblick dem Studium der menschlichen Tuberkulose neue Wege wies und dessen Schlüsse den neueren Tatsachen der Immunitätsforschung lange voraufeilten.

Wenn ich selbst in früheren Arbeiten von einer Toxintheorie der Tuberkulide sprach, so habe ich die Toxine des Tuberkelbazillus für die Erklärung der Tuberkulide stets nur als eine Arbeitshypothese von allerdings großem heuristischen Werte betrachtet. Für meine Person nehme ich keinen Anstand, mich der Lysintheorie zuzuwenden, wie ich das schon früher und auch kürzlich wieder im Anschluß an Lewandowskys Vortrag in der biologischen Sektion des Hamburger ärztlichen Vereins zum Ausdruck gebracht habe (5).

---

[1]) Anm.: Ich verweise hier auf eine Fußnote von Neisser in Fritz Juliusbergs (2) Arbeit. Zum Abschnitt über den Lichen scrophulosorum bemerkt Neisser, daß für die Pathogenese der einzelnen Fälle verschiedene Erklärungsmöglichkeiten vorliegen, verschiedene Möglichkeiten sogar für die einzelnen Efflorescenzen derselben Eruption. „Das Gros der Knötchen entsteht durch Einwirkung toxischer Substanzen, welche vielleicht durch die Talgdrüsen zur Ausscheidung kommen, jedenfalls mit dem Follikelapparat in nähere Verbindung treten."

Mit diesen kurzen Bemerkungen soll aber nicht gesagt sein, daß ich mir im klaren bin, welche endgültige Stellung unter den tuberkulösen Affektionen der Haut dem Lupus miliaris gebührt. Mir selbst ist der Nachweis Kochscher Bazillen nicht gelungen — die Muchschen Granula waren damals noch nicht bekannt — dafür liegen aber von anderen Seiten Befunde vereinzelter säurefester Stäbchen vor, welche m. E. noch nicht genügen, um die Affektion ohne weiteres aufzuhellen.

Der damals 35jährige Mann, von Beruf Kontorbote, gab an, niemals ernstlich krank gewesen zu sein. 1893 hatte er eine heftige Influenza überstanden, 1895 einen Scharlach. Seine 6 Kinder sind blühend und gesund. Von dem blühenden Zustand der Kinder habe ich mich selbst wiederholt überzeugen können, wenn geringfügige dermatologische Leiden mich zu ihnen führten. Seine beiden Eltern leben noch. Der Vater war, als ich Patienten kennen lernte, 78, die Mutter 71 Jahre alt. Patient ist auch niemals skrofulös gewesen. Den Anfang seiner Hautaffektion bemerkte er Ende Januar 1905; er glaubte von einem Nesselausschlag befallen zu sein, der nur leicht juckte. Die einzelnen Schübe, so drückte er sich aus, dauerten 2—3 Wochen, um dann zu verschwinden. An Stelle der einzelnen Quaddeln blieben dann kleine Herde zurück, die auf Druck schmerzhaft waren. Von seinem Arzte wurde ihm eine Salbe verordnet, die nach seiner Ansicht eine Schälung der Haut bezweckte. Die einzelnen Stellen eiterten unter dieser Salbe, auch weitere Salben hatten keinen Erfolg. Der Ausschlag zeigte sich nur im Gesicht und am Kopf.

Ich selbst habe den Patienten zuerst im August 1905 gesehen. Als er ins Zimmer trat — ich entsinne mich noch genau — glaubte ich eine ausgebreitete pustulöse Akne mit Folgezuständen vor mir zu haben, wie solche wohl auch der erstbehandelnde Arzt während der ganzen Behandlung angenommen hatte. Aber bei genauerem Zusehen trat mir sofort das Bild des Lupus miliaris entgegen, wie es so oft beschrieben worden ist. Braunrote, im Niveau der Haut gelegene, stellenweise etwas eingesunkene Infiltrate, an die Follikel gebunden, von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, ganz distinkt, scharf von einander getrennt, nirgends konfluierend, nirgends und niemals narbig sich abwendelnd; auf Glasdruck trat sofort das gelbbraune gelatinös durchscheinende Granulom hervor. Schubweise kamen neue Herde.

Nur zweierlei imponierte als etwas Besonderes an dem Falle: Erstens daß neben der einschließlich der Ohren ganz gleichmäßig befallenen Gesichtshaut auch die Kopfhaut bis zum Wirbel hin befallen war. Patient hatte einen etwas gelichteten Haarwuchs, und da er sein Haar sehr kurz trug, trat die große Beteiligung der Kopfhaut sofort hervor; zweitens waren neben den kleinen Infiltraten etwas größere halbkugelige, sich vorbuckelnde Effloreszenzen zu sehen, die auch um die Follikel saßen, vereinzelt mit einem Schüppchen bedeckt und in ihrem



Zentrum weißlichgelb durchscheinend, die ganze Effloreszenz von etwa doppelt Schrotkorngröße. Bei dem naheliegenden Versuch eine solche Effloreszenz durch Druck von ihrem vermeintlich eiterigen Inhalt zu entleeren, kam aber niemals Eiter zu Tage, sondern nur ein zelliger Detritus mit Epithelschüppchen und ohne Beimengung von Eiter. Die bestimmte Erklärung des Patienten, daß aus diesen dickeren Effloreszenzen die flachen Herdchen hervorgingen, bestätigte sich bei weiterer Beobachtung; auch die mikroskopische Untersuchung zeigte die Zusammengehörigkeit der Effloreszenzen.

Die beiden erwähnten Besonderheiten des Falles ließen mich denselben meinem Lehrer Unna zeigen, der die Diagnose sofort bestätigte und mir zu einer energischen Resorzinschälkur riet. Diese aber sowohl wie andere Behandlungsmethoden ließen mich im Stich. Patient hatte übrigens kaum nennenswerte Beschwerden von der Affektion, die ihn auch im Beruf nicht störte, über deren Anfang ich leider auch in der Folgezeit nichts Genaueres mehr eruierte, bis auf die oben angegebene unklare Schilderung. Vorübergehend sah ich einen geringen Erfolg von einer inneren und äußeren Salizyltherapie. Ich dachte schon daran, den Patienten eine intensive Kreosotkur durchmachen zu lassen und nach ihrer Beendigung ihn in ein Solbad zu schicken, hatte ihm auch gesagt, daß er während des Winters Leberthran nehmen müßte. Alle diese Maßnahmen erwähne ich nur, weil ich von der tuberkulösen Natur der Affektion stets durchdrungen war, trotzdem ich auch in diesem Falle — ich hatte gleich das erste Mal einen genauen Status der Lungen und der Drüsen des Patienten aufgenommen — keinerlei floride oder ältere Tuberkulose an den Patienten entdeckt hatte. Der Patient ist auch bis zum heutigen Tage — ich habe öfters Gelegenheit ihm zu begegnen — vollständig gesund geblieben; der an sich grazile, aber leistungsfähige und sehr mäßig lebende Mann erfreut sich einer besten Gesundheit.

Auf Vorschlag von Herrn Kollegen Reunert (6), welcher uns in dem ärztlichen Verein so schöne Erfolge mit Neu-Tuberkulin bei verschiedenartigen schweren tuberkulösen Affektionen vorgeführt hatte, bestimmte ich den Patienten zu einer Neu-Tuberkulinkur. Es war mir lieb, daß Herr Dr. Reunert bei seiner großen Erfahrung die Durchführung der Kur selbst übernahm. Die beigefügte Tabelle veranschaulicht die geringe Temperaturbewegung und die Menge des verabreichten Tuberkulins. Patient hat insgesamt 25 Injektionen bekommen; begonnen wurde mit $^1/_{500}$ *mg*, aufgehört mit $^{15}/_{50}$ *mg*. Die höchst erreichte Temperatur betrug 38·2°, welche an den Tagen nach der 4. und 5. Injektion ($^3/_{500}$ *mg*) erreicht wurde. Während der Kur sah ich den Patienten häufiger, ohne an den Herden selbst etwas Besonderes zu entdecken. Beendet war die Kur am 30. Januar.

11. Nov. M. . . . 36,1
Mit. . . 36,4
Ab. . . 36,6

12. Nov. M. . . . 36
Mit. . . 36,2
Ab. . . 36,6

13. Nov. M. . . . 36,1
Mit. . . 36,2
Ab. . . 36,4
1 Inj. $^{1}/_{500}$ mg.

14. Nov. M. . . . 36,1
36,2
36,5
36,4
36,4
Ab. . . 36,3

15. Nov. M. . . . 36,1
36,1
36,3
36,8
36,7
Ab. . . 36,7
2 Inj. $^{2}/_{500}$ mg.

16. Nov. M. . . . 36,1
36,2
36,4
36,4
36,3
Ab. . . 36,3

17. Nov. M. . . . 36,1
36,3
36,6
36,5
36,5
Ab. . . 36,4
3 Inj. $^{2}/_{500}$ mg.

18. Nov. M. . . . 36,2
36,3
36,5
36,6
36,4
Ab. . . 36,4

19. Nov. M. . . . 36,3
36,3
36,4
36,6
36,5
Ab. . . 36,6

20. Nov. M. . . . 36,4
36,4
36,6
36,5
36,4
Ab. . . 36,4
4 Inj. $^{3}/_{500}$ mg.

21. Nov. N. . . . 36,9
37,1
37,2
37 9
37,5
Ab. . . 38,2

22. Nov. M. . . . 37,5
37,1
36,7
36,9
37,2
Ab. . . 37,7

23. Nov. M. . . . 36,6
36,4
36.4
36,5
36,5
Ab. . . 36,4

24. Nov. M. . . . 36,1
36,1
36,3
36,5
36,8
Ab. . . 36,4

25. Nov. M. . . . 36,2
36,2
36,4
36,6
36,5
Ab. . . 36,5

26. Nov. M. . . . 36,1
36,3
36,4
36,7
37
37,1
Ab. . . 38
5 Inj. $^{3}/_{500}$ mg.

27. Nov. M. . . . 37,6
37,2
37
38,2
37,6
Ab. . . 38

28. Nov. M. . . . 36,1
36,1
36,3
36,5
36,4
Ab. . . 36,5

29. Nov. M. . . . 36,1
36,2
36,2
36,4
36,5
Ab. . . 36,4

30. Nov. M. . . . 36,2
36,2
36,3
36,5
36,6
Ab. . . 36,5
6 Inj. $^{4}/_{500}$ mg.

1. Dez. M. . . . 36,4
36,3
36,5
36,7
36,8
Ab. . . 36,7

2. Dez. M. . . . 36
36,1
36,4
36,6
36,5
Ab. . . 36,6

3. Dez. M. . . . 36,1
36,1
36,4
36,5
36,6
Ab. . . 36,5

4. Dez. M. . . . 36
36,1
36,4
36,6
36,4
Ab. . . 36,4
7 Inj. $^{5}/_{500}$ mg.

5. Dez. M. . . . 36,6
36,8
37
37,3
37,3
Ab. . . 37

6. Dez. M. . . . 36,3
36,2
36,2
36,5
36,7
Ab. . . 36,6

7. Dez. M. . . . 36,1
36,2
36.2
36,5
36,7
Ab. . . 36,6
8 Inj. 5/500 mg.

8. Dez. M. . . . 36,5
36,6
36,8
37,2
36,9
Ab. . . 37

9. Dez. M. . . . 36,1
36,3
36,8
36,9
37,1
Ab. . . 36,8

10. Dez. M. . . . 36,1
36,3
36,4
36,5
37
Ab. . . 36,8
9 Inj. 5/500 mg.

11. Dez. M. . . . 36,6
36,8
37,1
37,2
37,3
Ab. . . 37,3

12. Dez. M. . . . 36,2
36,3
36,3
36,7
36,8
Ab. . . 36,7

13. Dez. M. . . . 36,1
36,2
36,2
36,5
36,6
Ab. . . 36,5

14. Dez. M. . . . 36,1
36,3
36,8
36,5
36,7
36,7
10 Inj. 5/500 mg.

15. Dez. M. . . . 36
36
36,1
36,3
36,2
Ab. . . 36,2

16. Dez. M. . . . 35,9
35,9
36
36,4
36,5
Ab. . . 36,3

17. Dez. M. . . . 35,9
36
36
36,3
36,4
Ab. . . 36,4
11 Inj. 7/500 mg.

18. Dez. M. . . . 35,8
35,8
36
36,2
36,5
Ab. . . 36,3

19. Dez. M. . . . 36,9
36
36,1
36,3
36,3
Ab. . . 36,2
12 Inj. 8/500 mg

20. Dez. M. . . . 36,3
36,3
36,2
36,4
Ab. . . 36,3

21. Dez. M. . . . 35,9
36
36
36,3
36,4
Ab. . . 36,4
13 Inj. 4/500 mg.

22. Dez. M. . . . 36
36
36,1
36,5
36,6
Ab. . . 36,6

23. Dez. M. . . . 36,1
36
36,1
36,4
36,4
Ab. . . 36,5

24. Dez. M. . . . 35,9
36
36
36,5
36,4
Ab. . . 36,5

25. Dez. M. . . . 36
36
36,2
36,5
36,6
Ab. . . 36,4
14 Inj. 1/50 mg.

26. Dez. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,6
36,5
Ab. . . 36,6

27. Dez. M. . . . 36
36,1
36,5
36,5
Ab. . . 36,6
15 Inj. 2/50 mg.

28. Dez. M. . . . 36.1
36
36,2
36,6
36,6
Ab. . . 36,7

29. Dez. M. . . . 36,2
36,1
36,2
36,5
36,4
Ab. . . 36,6

30. Dez. M. . . . 36
36
36,1
36,5
36,4
Ab. . . 36,5

31. Dez. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,4
36,6
Ab. . . 36,6

1. Jan. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,6
36,7
Ab. . . 36,6
16 Inj. $^{3}/_{50}$ mg.

2. Jan. M. . . . 36
35,9
36
36,2
36,4
Ab. . . 36,3
17. Inj. $^{4}/_{50}$ mg.

3. Jan. M. . . . 36,1
36,1
36,3
36,3
36,4
Ab. . . 36,3

4. Jan. M. . . . 36,2
36,1
36,1
36,8
36,7
Ab. . . 36,8
18 Inj. $^{3}/_{50}$ mg.

5. Jan. M. . . . 36,5
36,2
36,1
36,3
36,5
Ab. . . 36,4
19 Inj. $^{5}/_{50}$ mg.

6. Jan. M. . . . 36,3
36,2
36,3
36,8
36,9
Ab. . . 36,8

7. Jan. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,5
36,6
Ab. . . 36,7
20 Inj. $^{6}/_{50}$ mg.

8. Jan. M. . . . 36,1
36,2
36,1
36,3
36,4
Ab. . . 36,4
22 Inj. $^{7}/_{50}$ mg.

9. Jan. M. . . . 37,1
37,2
36,8
36,7
36,9
Ab. . . 37,3

10. Jan. M. . . . 36,5
36,3
36,4
36,5
36,7
Ab. . . 36,6

11. Jan. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,5
36,5
Ab. . . 36,6
22. Inj. $^{8}/_{50}$ mg.

12. Jan. M. . . . 37
36,6
36,8
37,3
37
Ab. . . 36,9

13. Jan. M. . . . 36,2
36,1
36,3
36,5
36,6
Ab. . . 36,6

14. Jan. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,4
37,2
Ab. . . 37,2

15. Jan. M. . . . 36,4
36,4
36,2
36,6
36,6
Ab. . . 36,7
23 Inj. $^{9}/_{500}$ mg.

16. Jan. M. . . . 36,8
36,7
36,8
37,4
37,2
Ab. . . 36,9

17. Jan. M. . . . 36,2
36,1
36,6
36,7
Ab. . . 36,5

18. Jan. M. . . . 36,1
36
36,2
36,5
Ab. . . 36,4

19. Jan. M. . . . 36
36,1
36,1
36,6
36,7
Ab. . . 36,7
24. Inj. $^{10}/_{50}$ mg.

20. Jan. M. . . . 36,1
36,1
36,2
36,5
36,6
Ab. . . 36,6

21. Jan. M. . . . 36,2
36,2
36,3
36,5
36,4
Ab. . . 36,5

22. Jan. M. . . . 36,2
36,1
36,2
36,6
36,7
Ab. . . 36,7

Tag	Temp.
23. Jan. M. . . .	36,1
	36,1
	36,3
	36,6
	36,5
Ab. . .	36,3
24. Jan. M. . . .	36
	36
	36,2
	36,4
	36,6
Ab. . .	36,5
25 Inj. $^{15}/_{50}$ mg.	
25. Jan. M. . . .	36,6
	36,8
	36,9
	37,1
	37,4
Ab. . .	37,4
26. Jan. M. . . .	36,2
	36
	36,1
	36,7
	36,7
Ab. . .	36,8
27. Jan. M. . . .	36,2
	36,2
	36,1
	36,5
	36,6
Ab. . .	36,4
28. Jan. M. . . .	36,1
	36,1
	36,2
	36,7
	36,6
Ab. . .	36,8
29. Jan. M. . . .	36
	36,1
	36
	36,6
	36,7
Ab. . .	36,7
30. Jan. M. . . .	36,7
	36
	36,1
Ab. . .	36,7

Unter dem 6. Juni 1909 berichtet mir Reunert noch einmal zusammenfassend:

„Bei unserem Patienten habe ich keine Reaktion im Bereich des Lupus notiert, dagegen traten allgemeine Reaktionen und Reaktion an den Injektionsstellen auf, die Effloreszenzen blaßten während der Behandlung allmählich ab, das Körpergewicht fiel, stieg aber nach Aussetzen der Behandlung bald wieder."

Beifolgende Photographie wurde im Herbst 1909 aufgenommen; sie zeigt die scharf umschriebenen stippchenartigen Narben; die Narben selbst lassen in ihrer Anordnung und Verteilung leicht einen Rückschluß zu auf die ursprüngliche Affektion. Am Tage nach der ersten Demonstration des Patienten hatte ich mit der Dreuwschen Feder ein flaches Infiltrat und eine der sich vorbuckelnden Effloreszenzen entfernt. Die mikroskopische Untersuchung hatte mich folgendes Protokoll aufnehmen lassen:

Das zur Hälfte in Alkohol, zur Hälfte in Formalin fixierte Material wurde in Paraffin gebettet, nach den verschiedensten Färbmethoden gefärbt: Hämatoxylin-van Gieson, bezw. Eosin, polychr. Methylenblau-Glyzerinäther, polychr. Methylenblau mit Tanninbeize und Gegenfärbungen, Pappenheims Vierfachfärbung, saures Orcein mit Gegenfärbungen usw. Die histologische

Untersuchung der größeren sich vorbuckelnden Effloreszenz: Leicht verdickte Hornschicht, Oberhaut ohne nennenswerte Veränderung, Papillarkörper im ganzen stark abgeflacht, Papillenköpfe rund, in den obersten Schichten der Kutis keine zellige Infiltration. Das schon durch die Konfiguration des Papillarkörpers zum Ausdruck kommende Ödem der Kutis erstreckt sich bis zur unteren Grenze des Präparats, welches leider das Unterhautfettgewebe nicht erreicht hat. Das starke Ödem auf der einen Seite, die reichlichen gleich näher zu besprechenden chronisch entzündlichen Infiltrationen in der Kutis auf der anderen Seite haben zu einer Rarefikation des Bindegewebes geführt und zu einer scheinbaren Hypertrophie des elastischen Gewebes an der oberen Kutisgrenze. Das Elastin imponiert durch seine kompakten Massen eben infolge Verschmächtigung des zwischen den Elastinfasern liegenden Kollagens (Taf. V. Fig. 1). Die mittlere Partie des Präparates wird eingenommen von einem großen Infiltrat von ausgesprochen tuberkulösem Bau und einen solchen zeigen auch die kleineren über die Kutis zerstreuten Infiltrate. Diese kleineren Infiltrate lehnen sich an die Follikel, die unter ihrem Druck sogar Unregelmäßigkeiten der äußeren Form aufzuweisen scheinen. Die Beziehungen dieser kleineren Infiltrate zu den Follikeln sind sicherlich keine zufälligen, auch nicht zu erklären durch die große Zahl der im Präparat befindlichen Follikel. Eine unbefangene Betrachtung des Präparates stößt sofort auf die enge Beziehung von Follikeln bezw. Talgdrüsenapparat zu den Infiltraten. Bei dem fast das ganze Präparat beherrschenden großen Infiltrat, das an zwei Follikel anstößt, ist solche Beziehung natürlich ohne weiteres nicht zu eruieren (s. Taf. V. Fig. 1). Die Infiltrate setzen sich zusammen in der Hauptsache aus epithelioiden Zellen, wenn ich mich der alten Baumgartenschen Nomenklatur bedienen darf, sehr reichlichen typischen Langhansschen Riesenzellen und in der Minderheit aus lymphoiden Zellen. Die tuberkulösen Infiltrate zeigen nur spärliche Reste des elastischen Gewebes, welches durch die Infiltrate wie wegrasiert erscheint, was ja auch eine Eigentümlichkeit des tuberkulösen Granulationsgewebes ist. Die Riesenzellen schließen nirgends Fremdkörper ein, auch keine Reste elastischen Gewebes, aber auch keine Tuberkelbazillen.

Bei dem so charakteristischen tuberkulösen Gewebe — die kleinsten Herde können ruhig als Epithelioidzellentuberkel bezeichnet werden — glaubte ich fest auf Tuberkelbazillen stoßen zu müssen. Ganze Schnittserien des Präparates habe ich Tage lang untersucht zwecks Nachweises des Tuberkelbazillus, ohne auch nur auf einen einzigen gestoßen zu sein. Reste des Präparates zum Nachweis der Muchschen Granula standen mir später nicht mehr zur Verfügung. Die histologische Untersuchung der flachen Effloreszenz gibt insofern einen interessanten und die Situation aufhellenden Befund, als im Zentrum des Präparates, das nur von kleinen tuberkulösen Infiltraten um die Follikel beherrscht wird, die Reste des ursprünglichen Gewebes mitsamt dem tuberkulösen Granulationsgewebe einer Homogenisierung verfallen sind. Dieses in seiner Vitalität herabgesetzte Gewebe nimmt, wie auch aus der beigegebenen Zeichnung hervorgeht, die Farbe nur noch wenig an (s. Taf. V. Fig. 2 u. 3).

Bei starker Vergrößerung ist über die jüngsten Herde, was von gewissen Interesse gerade mit Rücksicht auf die Kraußschen Angaben ist, festzustellen: Die tuberkulöse Infiltration geht gleichmäßig aus von der Adventitia der kleinen Venen und Arterien. Es sind vorwiegend die kleinen Gefäße der bzw. an den Arrectores pilorum, von deren äußerer Scheide die Infiltration die glatten Muskelfasern umspinnend dicht an die Talgdrüsen herantritt und an diese und die Haarbälge sich dann anlehnt. In der Regel ist es eine einseitige Angliederung der Wucherung, keine konzentrische. Vereinzelt stieß ich auf eine Endophlebitis tuberculosa (und Mesophlebitis?). Zu einem völligen Verschluß des Lumens war es hier nicht gekommen. Die aufgesplitterte elastica, aber noch deutlich ringförmig erhalten, lenkte das Auge auf diese Stellen. — Die tuberkulöse vorwiegend aus epithelioiden Zellen bestehende junge Wucherung ist aber auch an den Knäueldrüsengruppen bemerkbar, so daß nicht ausschließlich die Follikel und ihre Adnexe in Frage kommen. Krauß glückte der Nachweis einer Intimatuberkulose bei einer kleinen Arterie. Meine Exzisionen gingen vielleicht auch nicht tief genug bis zum Unterhautfettgewebe.

Aus diesem einen Fall will ich keine weiteren Schlüsse ziehen. Es war mir allerdings möglich, die erwähnten Befunde an den kleinen Gefäßen durch einen weiteren Fall zu ergänzen. Der mangelnde Nachweis der Bazillen war auch hier die empfindliche Lücke. Ich denke auf diese Dinge in einer späteren Arbeit zurückzukommen. Deshalb verzichte ich auch auf die bildliche Wiedergabe in dieser Mitteilung.

Die verschiedene Konsistenz und das verchiedene Äußere der klinischen Effloreszenzen mag erklärt sein durch die akut entzündlichen Verhältnisse in dem einen Präparat ohne regressive Abwandlung, durch die schon regressiven Veränderungen an dem anderen Präparat. Das weißlich-gelbe Zentrum der sich vorbuckelnden Effloreszenz, welches zur Annahme eines eitrigen Inhaltes bei oberflächlicher Betrachtung geführt hatte, darf wohl mit erklärt werden durch die mangelnde Vaskularisation des tuberkulösen Gewebes und die gegensätzlich um so mehr hervortretende Stauung und auch akut entzündlichen Verhältnisse in der Peripherie. Mit diesen histologischen Angaben darf ich mich bei den in der Hauptsache einfachen mikroskopischen Bildern bescheiden.

Es mag mir erlassen bleiben auf die bis zum heutigen Tage vorliegende Literatur dieser interessanten Affektion einzugeben. Über die klinische Stellung der Affektion bringt das Standard-Work der Tuberkulose der Haut, Jadassons Bearbeitung in Mračeks Handbuch (7), in dem Abschnitt: „Varietäten der Tuberculosis luposa" die erschöpfende kurze Darstellung. Es sei auf Bettmanns (8) schöne Arbeiten verwiesen, auf Fritz Juliusbergs (9) lehrreiche Abhandlung in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie" über Tuberkulide und tuberkulöse Hautaffektionen. Die Kraußsche Arbeit (10) interessierte mich besonders, weil auch in einem Falle eine Heilung erzielt wurde durch Einspritzungen von Alt-Tuberkulin. „Zu wiederholten Malen vorgenommene Tuberkulininjektionen (Vetus-Koch), 5 *mg*, hatten niemals ausgesprochen allgemeine, aber regelmäßig mehr oder weniger deutliche Lokalreaktionen zur Folge. Gleichzeitig neben den erwähnten progressiven Veränderungen liefen an der Affektion in der nächsten Zeit auch Rückbildungsvorgänge ab, die

bis zur Bildung ziemlich scharf umschriebener deprimierter stippchenartiger Narben an Stelle der Knötchen führten."

Im Zusammenhang mit meinen Studien über den Lupus miliaris fesselte mich ganz hervorragend die 1909 erschienene Arbeit von Schamberg: „A study of acnitis with report of an extensive case". Die reichlich Riesenzellen führenden tuberkulösen Infiltrationen hatten zu einer weitgehenden Zerstörung der Follikel geführt. Ob dieser Fall mit dem Lupus miliaris identisch ist, erscheint mir noch nicht ohne weiteres klar, trotzdem Schamberg ihn identifiziert mit dem disseminated follicular lupus von Tilbury Fox, der Hydradenitis destruens suppurativa von Pollitzer, der Acne telangiectodes von Kaposi, der Acne agminata von Crocker.

Literatur.

1. Bettmann. *a*) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Heft 1.
b) Deutsche mediz. Woch. 1904. Nr. 18—19.

2. Fritz Juliusberg. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurg. Bd. XIII. 1904. 4. u. 5. Heft.

3. Verhandlg. der Gesellsch. Deutscher Naturf. und Ärzte. 1907. Leipzig. Vogel. p. 370.

4. Alfred Krauß. Monatsh. f. prakt. Dermat. XLV. Bd. p. 529.

5. Verhandlg. der biolog. Sektion des Hamburger ärztl. Vereines. Münch. med. Woch. 1911. Nr. 30.

6. Reunert. Deutsche med. Woch. Verhandlg. des Hamb. ärztl. Vereines, Sitzung v. 21./II. 1905. Biolog. Sekt. Münch. med. Woch. 1906.

7. Jadassohn. Handbuch der Hautkrankheiten. Herausgeg. von Mraček. IV. Bd. 1. Hälfte.

8., 9. u. 10. a. a. O.

11. Schamberg. Journal of cutaneous diseases. January 1909.

Vgl. auch C. Cohn. M. Opificius. Arch. f. Dermat. Nr. 90. 1908.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV u. V.

Die Abbildungen der mikroskopischen Präparate erklären sich aus dem Text. Fig. 1 und 3 sind mit polychromem Methylenblau und saurem Orcein (Elastin) gefärbt. Fig. 2 mit Hämatein-van Gieson. Fig. 2 und 3 gehören zu der gleichen Effloreszenz.

Über kontinuierliche Harnröhrenspülung und lokalisierte Harnröhrenmassage.

Von

Dr. **Dreuw** (Berlin).

Bei der Harnröhrenspülung nach Janet läuft die Injektionsflüssigkeit parallel mit der Harnröhrenwand bis zum Sphinkter, um bei genügendem Druck diesen zu überwinden und in die Harnblase einzutreten. Im Gegensatz zu der parallel mit der Schleimhaut einlaufenden Flüssigkeit der Janet-Spülung hat die von mir angegebene Harnröhrenspülung den Vorzug, daß das aus dem Irrigator oder der Wasserleitung austretende Wasser in senkrechter Richtung die Schleimhaut trifft, wodurch in Verbindung mit anderen Faktoren folgende Vorzüge resultieren:

1. Das Wasser fließt direkt senkrecht gegen die Harnröhrenwand in die Morgagnischen Lakunen. Hierdurch wird ermöglicht, daß das Wasser in die Lakunen und Littréschen Drüsen eindringen kann, da es mit ziemlicher Wucht gegen die Schleimhaut geschleudert wird.

2. Die Drüsen werden durch die gleichzeitige Massage der Schleimhaut exprimiert und das Sekret sofort abgeführt.

3. Wahrscheinlich findet wegen der intensiven feinen Verteilung des mit Gewalt aus den Öffnungen ausgetriebenen Wassers eine größere Resorption statt, so daß bis zu einem gewissen Grade eine größere Tiefenwirkung eintritt.

4. Die dem Wasser zugefügten Medikamente, namentlich die essigsaure Tonerde wirken als leichtes und schonendes Desinfiziens sowohl adstingierend als auch antiseptisch. Die adstingierende Wirkung auf die Drüsen kann andererseits durch die gleichzeitige mechanische Vibration nicht zu intensiv werden.



5. Bei wechselwarmer Behandlung wird ein starker Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt, so daß zunächst eine aktive Hyperämie entsteht, die ihrerseits wieder heilungsfördernd wirkt.

6. Durch die Verwendung des gebogenen und geraden Katheters kann sowohl die vordere als hintere Harnröhre behandelt werden.

7. Durch den eingeführten Katheter findet zu gleicher Zeit Dehnung statt.

Zur Erklärung der oben angegebenen Wirkungen diene die Beschreibung der technischen Einrichtung der zur Verwendung kommenden Instrumente.

Fig. 1 zeigt einen Längsschnitt durch den Spülkatheter für die vordere Harnröhre:

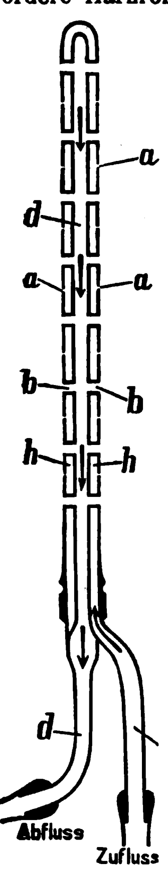


Fig. 1.

Der Katheter ist doppelwandig, d. h. in den äußeren Katheter ist ein innerer eingeschoben. Auf diese Weise entsteht ein Lumen *d* des inneren Katheters und ein das Lumen umgebender zirkulärer Raum *h*. Die äußere Wand des äußeren Katheters ist nun mit feinen Öffnungen *a* (etwa nadelspitzgroß) durchbohrt, die namentlich in Fig. 3 zu sehen sind, und zwar stehen diese Öffnungeu etwa 1—2 *cm* voneinander entfernt. Zwischen den Öffnungen *a* sind Kanälchen *b* so angebracht, daß diese das Lumen *d* mit der Wand des äußeren Katheters verbinden. Der zirkuläre, von den Kanälchen *b* durchzogene Raum endet nach unten zu in ein Zuflußrohr *a*, während das Lumen *b* in ein Ausflußrohr *d* mündet. Durch das Rohr *a* wird in der Richtung des Pfeiles Wasser durch einen Gummischlauch (je nach der gewünschten Temperatur warmes oder kaltes Wasser) entweder aus einem hochstehenden Irrigator (drei bis vier Meter hoch) oder am besten aus der Wasserleitung eingelassen. Das Wasser ist dann gezwungen, seinen Weg immer nur aus den Löchern *a* zu nehmen. Bringt man nun den Katheter in die Urethra, so schlägt das aus den Öffnungen *a* austretende Wasser gegen die elastische Harnröhrenwand an, uud nachdem es diese bespült und ausgedehnt hat, fließt es sofort wieder durch das nächst liegende Kanälchen *b* in das Lumen *d* und von dort durch den bei *d* angebrachten Gummischlauch ab. Dieser Vorgang spielt sich natürlich an allen Öffnungen *a* ab und hierbei zeigt sich nun ein interessantes Phänomen. Die Harnröhrenschleimhaut gerät nämlich in eine subjektiv für den Patienten und objektiv für den tastenden Finger des Arztes wahrnehmbare Vibration.

Um das Phänomen der Vibration zu erklären und um es deutlich

Fig. 2.

sichtbar zu machen, stülpt man zweckmäßig um den Katheder eine Gummimembran (Fig. 2), die die Schleimhaut ersetzen soll. Läßt man dann aus der Wasserleitung langsam Wasser zufließen, so gerät diese Gummimembran in eine derartige Vibration, daß die das Instrument haltende Hand mitvibriert.

Fig. 3 zeigt den Spülapparat (Außenansicht) für die vordere, Fig. 4 für die hintere Harnröhre. Aus den feinen Öffnungen *a* fließt das Wasser gegen die Harnröhrenschleimhaut, dehnt diese leicht aus und fließt dann durch das nächstgelegene Kanälchen *b* ab. Hierbei wird die Harnröhrenschleimhaut in eine Vibration versetzt, die sich sogar dem den Penis umschließenden Finger noch mitteilt.

Fig. 5 und 5 *a* zeigt die Art des Anschlusses an die Wasserleitung. Die Schlauchkuppelung *a* wird mittels einer Kette *b* über dem Wasserleitungshahn befestigt.

Die Behandlung der chronischen Gonorrhoe mittels der von mir angegebenen Spülmassage findet entweder durch Wasserzufuhr aus dem Irrigator oder aus der Wasserleitung direkt statt. Bei der ersteren Methode kann man der Injektionsflüssigkeit noch medikamentöse Zusätze beigeben. Mir hat sich namentlich eine 3%ige Liqu. alum. acet.-Lösung bewährt und

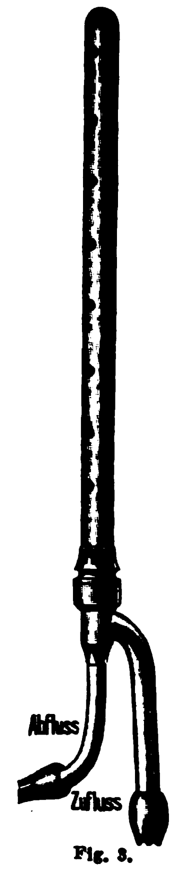


Fig. 3.

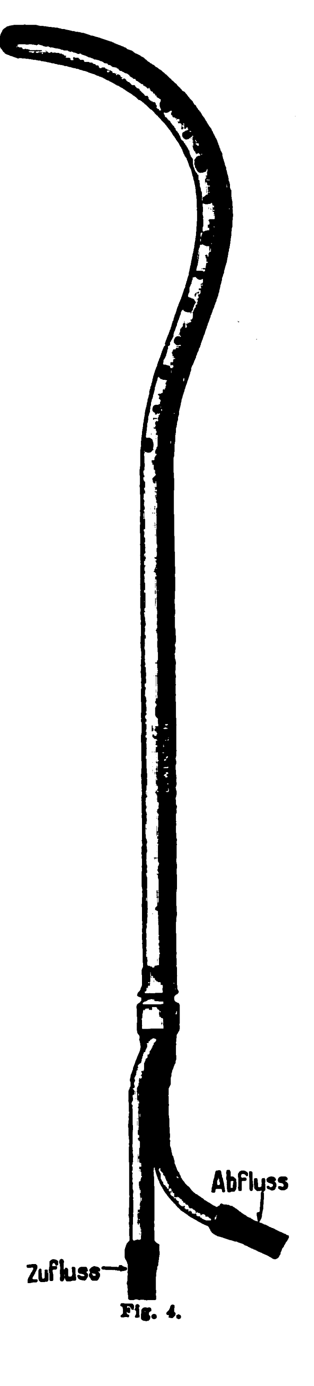


Fig. 4.

zwar mit wechselwarmer Flüssigkeitszufuhr. 2 Irrigatoren, deren mit Hahn versehene Schläuche in ein gemeinsames Abflußrohr münden, das seinerseits mit dem Spülinstrument (Fig. 3 u. 4) verbunden ist, werden mit kalter und warmer (40—42°) 3%iger essigsaurer Tonerdelösung gefüllt. Der Patient verschließt etwa jede halbe Minute den Hahn des einen Schlauches und öffnet den anderen und umgekehrt. Natürlich lassen sich auch andere medikamentöse Zusätze verwenden.

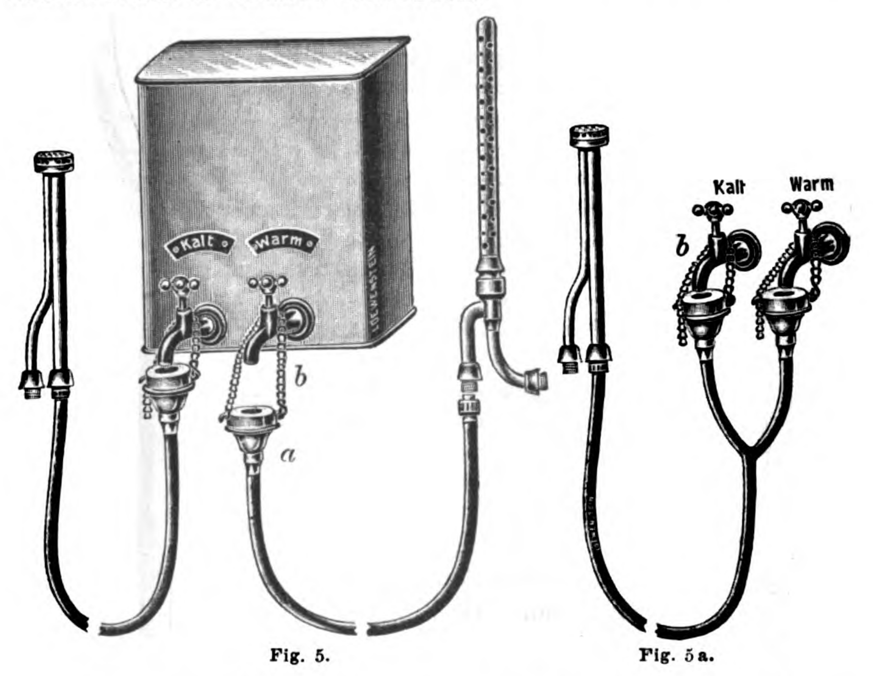


Fig. 5. Fig. 5a.

Mit dieser Methode habe ich namentlich bei der akuten und chronischen Urethritis ant. raschere Resultate und größere Dauererfolge erzielt, als mit anderen Methoden, die ich angewandt habe. Diese Erfolge beruhen auf der Verbindung von chemischer und mechanischer Wirkung, indem das aus den Littréschen Drüsen und aus der entzündeten Schleimhaut kommende Sekret nicht nur ausgepreßt, sondern auch sofort weggespült wird.

Neben dieser Methode kommt nun noch die Methode der kontinuierlichen Harnröhrenspülung zur Verwendung. Der Katheter (Fig. 3 u. 4) wird mit der Mischbatterie einer Warm-

Kaltwasserleitung oder in Ermangelung einer solchen mit einem Warmwasserapparat (Junkerscher oder Dessauerscher Warmwasserspender) verbunden. Will man mit Instrument Fig. 3 nur den vordertsen Teil der Harnröhre behandeln, so stülpt man ein 1—3 *cm* langes Gummirohr eines gewöhnlichen Irrigatorschlauches über das Instrument, wodurch der in die Harnröhre reichende Teil des Instrumentes um die Länge des Gummirohres verkürzt wird. Nun dreht man die Mischbatterie oder den Junkerschen mit einem Thermometer versehenen Apparat auf, woraufhin das beliebig temperierte Wasser beliebig lange Zeit die Harnröhrenwand bespült. Die Spülung dauert zunächst 2 Minuten, in der nächsten Sitzung 4 Minuten, dann 6 Minuten und wird, wenn der Patient es verträgt, bis zu $^1/_4$ Stunde und noch länger ausgedehnt. Hie und da zeigt sich nach längerer Spülung eine seröse Sekretion aus der Harnröhre, die in der Regel auf eine astringierende Behandlung hinweist. Die Stärke dieser Sekretion richtet sich nach dem angewandten Wasserdruck und der Länge der Spülung.

Ich habe diese Methode bisher nur für die Urethritis anterior angewandt, in 12 Fällen von chronischer und 3 Fällen von akuter Gonorrhoe, bei letzteren in Verbindung mit der Injektionstherapie. Die Resultate sind so gute (von den 12 Fällen wurden 9 in 5—8 Wochen definitiv geheilt), daß ich sie der Nachprüfung und Weiterverfolgung empfehlen möchte. Wahrscheinlich beruht die Wirkung auf der entstehenden Hyperämie und leichten serösen Durchtränkung und auf dem Umstande, daß eben die Schleimhaut in zartester Weise von innen her massiert, das Sekret aus den Drüsen ausgepreßt und im selben Augenblick weggespült wird.

Jedenfalls eröffnet die neue Spülmassage der Harnröhrenschleimhaut, sei es, daß man Irrigator- oder Wasserleitungsanschluß wählt, der Therapie ganz neue Möglichkeiten, die noch der weiteren und exakten Durcharbeitung bedürfen.

Die lokalisierte Harnröhren- und Prostatamassage beruht ebenfalls auf dem in Fig. 1 angegebenen Prinzip des alternierenden Abstoßens und Ansaugens eines Gummimembran.

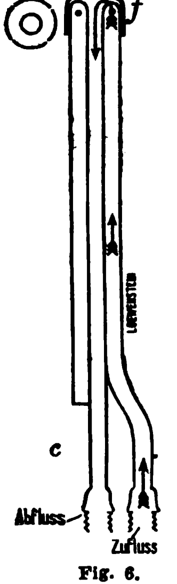


Fig. 6.

Zwei Röhre *a* und *b* sind in einander gesteckt, so daß ein Lumen *c* und ein dieses umgebender zirkulärer Raum *d* entsteht. In diesen wird Wasser von der Wasserleitung aus geleitet, dieses dringt durch die zirkulären oben angebrachten Öffnungen (*f*) in der Richtung des Pfeiles aus und treibt die bei *f* übergespannte Gummimembran in die Höhe. Durch das im Lumen *c* abfließende Wasser wird die Gummimembran im Bruchteil einer Sekunde nach unten in das Lumen *c* hineingesaugt, durch das aus den Löchern (*f*) austretende Wasser wieder abgestoßen, wieder angesaugt usf. Die Wirkung dieser Vibrationsmassage, z. B. auf die Fingerbeere, ist so stark, daß der ganze Finger intensiv erschüttert wird.

Das Resultat ist also, daß man ohne Elektrizität sowohl im Mastdarm auf der Prostata als auch in der Harnröhre eine lokalisierte Massage erzeugen kann. Hierzu dienen die beiden folgenden Instrumente:

In Fig. 7 gerät eine über der Öffnung *a* befindliche gespannte Membran, die bis zur Prostata eingeführt wird, in intensive Schwingungen,

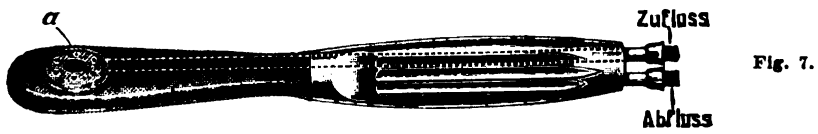


Fig. 7.

die sich auf die Protasta übertragen. Es sind die feinsten Erschütterungen, die bisher erzielt werden konnten, die abwechselnd mit der digitalen Expression der Prostata bei chronischen Entzündungen von hervorragender Wirkung sind.

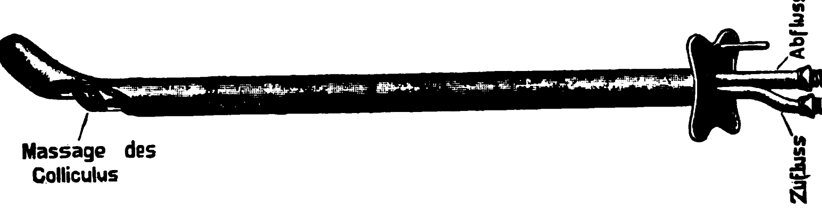


Fig. 8.

Fig. 8 zeigt ein Instrument, mit welchem man jede beliebige Stelle der Harnröhrenschleimhaut (Infiltrate) mit Vibrationsmassage behandeln kann.

Namentlich zur Behandlung der sexuellen Neurasthenie haben sich beide Methoden Bürgerrecht erworben, da neben der wirklich resorbierenden Massagewirkung die Suggestivwirkung auf den Patienten naturgemäß eine sehr große ist. Und gerade bei der sexuellen Neurasthenie dürfte die Kombination dieser beiden Faktoren von Bedeutung sein.

Kann man dem Antileprol eine spezifische Wirkung auf die Lepra zuerkennen?

Von

Fr. Engel Bey, Kairo.

(Hiezu Taf. VI—VIII.)

In meiner Besprechung über die Behandlung der Lepra in Bergen (s. die Mitteil. über die II. internat. Lepra-Konferenz daselbst, 1909) habe ich darauf hingewiesen, daß bei der tuberösen Lepra Hautverletzungen aller Art, selbst schwere Kauterisationswunden, wie sie beim Volk hier leider bei dieser Krankheit allgemein üblich sind, und oberflächliche Ulzerationen insgemein, auch bei der größten Vernachlässigung, oft zu unserem Erstaunen gut ausheilen. Wir wissen, daß die Knoten- und Unterhautleprome nicht selten im Laufe der Krankheit hier und da verschwinden, um später wieder aufzutreten, und weiter, daß sie auch völlig dauernd verschwinden können, indem sich an ihrerstatt eine Lepra nervorum ausbildet. Auf der II. Leprakonferenz hat Lie (Bergen) einen solchen Fall von „Spontanheilung" beschrieben und auch ich habe einen solchen beobachtet und damals angeführt, dessen Photo von 1891 als Lepra tuber. und 1910 als Lepra nervorum in meinem Bericht an den Generaldirektor der „Policlinique pour Lepreux au Caire etc." abgebildet ist. Dieser Übergang der Knoten- in die Nervenlepra wird von Hansen u. a. als ein natürlicher Heilungsprozeß der Lepra betrachtet. Hansen meint, daß jeder an Knotenlepra Erkrankte, wenn er nur lange genug lebte, in dieser Weise zur Heilung gelangen würde.



Einige sehr seltene Fälle sollen in Norwegen selbst beobachtet worden sein, in denen die Lepra tuberosa verheilte, ohne in Nervenlepra überzugehen.

Ich habe in meiner damaligen Besprechung schon hervorgehoben, daß es angesichts dieser Erfahrung ungemein schwer, ja unmöglich ist, zu sagen, ob ein bei der Lepra angewandtes Mittel, wenn dabei eine vorübergehende oder selbst dauernde Resorption der Knoten beobachtet wird, überhaupt einen Einfluß auf diese Besserung gehabt hat, denn, wenn die Knoten spontan verheilen können, so können sie es natürlich auch unter Anwendung irgend eines beliebigen Mittels. Auch spez. bei lokaler Behandlung heilen die Leprome aus (man kann ja die Knoten vollständig zerstören), sie heilen gerade auch wie Lupus- und tuberkulöse Knoten; damit ist aber anderseits keineswegs gesagt, daß die Krankheit dadurch geheilt ist, wie es Doutrelepont auf der I. Leprakonferenz in Berlin schon klar aussprach (Bd. II, p. 149 der Berliner Leprakonf.). Auf der Berliner Konferenz stand man überhaupt der Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen bei der Lepra noch sehr skeptisch gegenüber — die allgemeine Stimmung war damals die, daß die Lepra unheilbar sei.

In der kurzen Spanne Zeit hat sich seitdem die Stimmung unter Klinikern und Hygienikern in der Beziehung sehr, man möchte fast sagen überraschend schnell geändert, von überall wurde über gute Erfolge berichtet, aber nicht nur das — und dies ist etwas verdächtig — auch die Zahl der Mittel, die ohnehin schon sehr groß war, hat sich seitdem noch bedeutend vermehrt, abgesehen davon, daß ganz alte Mittel, wie Chaulmograöl und Arsen, wieder vielfach angewendet wurden, von denen das erstere vielerorts gute Erfolge zu geben schien und von mir dann systematisch in seiner gereinigten Form als „Antileprol" angewendet wurde. Von den neueren und modernen Behandlungen möchte ich außer dem Nastin, über das ja in den letzen Jahren recht viel, aber doch schließlich wenig definitiv Günstiges publiziert wurde, nur kurz den „Manglier rouge" von Rhizophora Mangle L: Padillo Sinto, Amarol, Duque; die Röntgen-Béclère, Matthews, (Hochfrequenzströme) u. a. und die Radiumapplikationen von de Beurmann; — Leprolin Rost

de Beurmann; — Atoxyl: Hallopeau, Kollargol: de Vergueiro u. a. m. anführen. Abgesehen davon, daß die Spontanheilungen der Leprome einen Schluß auf die Wirksamkeit eines angewandten Mittels so sehr schwer machen, erklären uns die häufigen Remissionen, partiellen Rückbildungen und Besserungen einzelner Kranken es auch, daß ein und der andere Beobachter mit einem dieser Mittel gute Erfolge hatte, während andere gar keine Wirkung derselben konstatierten, bei ihnen die Krankheit vielmehr ihren langsamen Weg weitergeht oder auch mal eine rapidere Verschlimmerung eintritt. Das Medikament scheint demnach meistens keinen großen Einfluß zu haben, es kommt eben darauf an, ob in der Gruppe der Behandelten sich einzelne Kranke befinden, die zu spontanen Besserungen oder gar „Heilungen" in dem obigen Sinne „disponiert" sind, wenn ich mich so ausdrücken darf. Daß man durch äußere Medikationen auf die Tumoren einzuwirken vermag, stelle ich dabei gar nicht in Abrede, wie ich es ja schon oben bemerkte; aber von dem Ichthyol, das in der Beziehung doch gerade sich eines besonderen Rufes erfreut, sagte z. B. Brieger (Berlin) noch auf der I. Leprakonferenz in Berlin, daß er damit gar keinen Erfolg gehabt habe (Bd. II, Berliner Leprakonferenz, p. 156); auch andere haben keinen Erfolg davon gesehen. In manchen Fällen werden wir auch daran denken müssen, daß das Versetzen der Patienten aus ihren meistens erbärmlichen Verhältnissen heraus in gute Hospitäler und Leproserien mit vorzüglicher Pflege, Luft, Reinlichkeit (Bäder!), Ruhe und nicht zuletzt guter Ernährung einen vielleicht nicht unbedeutenden Einfluß auf die beobachtete Besserung gehabt haben dürften (Ashburton Thompson).

Unna glaubt nun allerdings, die durch seine Therapie bewirkte Degeneration und das Absterben der Bazillen durch seine Färbungsmethoden mit Sicherheit nachzuweisen. Ein solcher Nachweis der Bazillendegeneration ist ja gewiß sehr interessant, ich möchte aber glauben, daß man wohl kaum daran zweifelt, daß an den Stellen, wo sich Knoten zurückbildeten, ein Verschwinden und ev. Degenerationsvorgänge der Bazillen stattfinden. Mir scheint jedoch, daß dies durchaus nicht mehr als das makroskopische Verschwinden der Leprome dafür

spricht, daß durch die Medikation die Krankheit selbst beeinflußt sei. Es sprechen die Befunde Marchoux vielmehr gegen diese Auffassung, da er bei einem Fall, welcher ca. 1 Jahr mit Röntgen anscheinend mit vorzüglichem Erfolg behandelt worden war, trotz der verschwundenen Knoten, Leprabazillen im Blute konstatierte: „Les tubercules étaient affeissés la peau avait reprit sa souplesse et ne renfermait que de rares bacilles. Léxamen du sang prélevé à l'endroit ultérieurement biopsie c'est cependant montré positif.“ (Mitteilungen der II. Leprakonferenz, Bd. III.)

Betreffs der Färbemethoden der Leprabazillen müssen wir übrigens auch bedenken, daß die von Arning (Hamburg) und Nobl (Wien) bereits bei leprösen Organen angewandte Much-sche Gramfärbung uns über die Verbreitung der Bazillen in den Organen neue Aufschlüsse gebracht hat und wir unsere Ansichten über Art und Entwicklung der leprösen Organerkrankungen wohl modifizieren und vielleicht gänzlich werden revidieren müssen. Haben doch auch die Röntgenuntersuchungen Deykes, Bichlers-Hirschbergs eine unerwartet frühe Erkrankung der Knochen nicht nur bei Nervenlepra sondern auch bei tuberöser Lepra ergeben.

Wenn nun auch die Leprolin- (de Beurmann, Paris) und die Tuberkulinreaktionen (Babes, Pest), besonders aber die Seroreaktionen und speziell die Komplementbindungsreaktion der Leprasera gegen Tuberkulin (Meier, Berlin) und mit Leprolin (Gaucher, Biehler, Eliasberg, Serra u. a.) für die Diagnose der tuberösen Lepra sowohl, wie auch gerade für die etwaige Heilung derselben (durch Medikamente) von vielleicht ausschlaggebender Bedeutung zu werden verspricht, so bedürfen diese Studien vorläufig doch noch eines weiteren Ausbaues, um dem Praktiker als maßgebende Richtschnur dienen zu können. Für die Praxis werden wir uns also wohl oder übel einstweilen noch auf die klinische Beobachtung für die Beurteilung der Wirksamkeit unserer Medikation stützen müssen.

Aus dem Früheren ging aber hervor, daß die Klinik uns im Einzelfall bei der tuberösen Lepra in dieser Frage durchaus im Stiche läßt. Man wird mit einiger Sicherheit auf die Wirksamkeit eines Mittels nur dann schließen dürfen, wenn man eine



sinnfällige Besserung in einem größeren, ziemlich konstanten Prozentsatz der Patienten bei Anwendung eines u. zw. dieses einen Mittels allein konstatiert und dieselbe auch anderwärts in ungeführ demselben Verhältnis von verschiedenen Beobachtern beobachtet wird, oder wenn man wenigstens seine Pat. auch weiterhin jahrelang unter Kontrolle hat. Unna selbst schließt übrigens die Besprechung der Frage des Nachweises des Abgestorbenseins der Leprabazillen durch Viktoria-Safranin infolge seiner (kombinierten) Behandlung und derjenigen, ob dadurch nun bewiesen sei, daß diese Fälle heute geheilt seien, — was er allerdings auf Grund seiner Erfahrungen glaubt — mit folgenden Worten: Je suis bien loin de prétendre rien de pareil. Nos deux malades sont seulement débarrassés l'un de ces millions l'autre de ces milliards de bacilles . . . . . . Pas un médecin rusé dans l'étude de la lèpre ne tiendra pour guéri un lépreux dépourvu de toute manifestation extérièure, sans l'avoir suivi 3 ou 4 ans . . . . . (Annales des Dermatol. et Syph. Okt. 1910.)

Wie steht es nun mit dieser Frage bei der Nervenlepra?

Die Nervenlepra wird allgemein als die leichtere, ungefährlichere Erkrankungsform angesehen, wie sich dies schon aus der Ansicht Hansens von der „Naturheilung" der Knotenlepra unter Umwandlung in die nervöse Form ergibt. Er äußert sich dahin, daß nicht so ganz wenig unzweifelhafte Fälle von Naturheilungen bei der makulo-anästhetischen Form vorkommen, während dies sehr selten bei der tuberösen Form sei.

Was jedoch Spontanheilungen ausgebildeter Fälle von Nervenlepra anlangt, so habe ich in der mir hier zugängigen Literatur darüber nichts Präzises finden können. Es unterliegt aber wohl kaum einem Zweifel, daß die Anfangsstadien derselben — Parästhesie, Hyperästhesie etc. — sich zurückbilden können und muß ich nach den Angaben einiger Patienten selbst das Vorkommen derselben annehmen (abgesehen von dem Verschwinden der Anästhesie resp. Hyperästhesie auf den Flecken [über denen in meinen Fällen die Sensibilität übrigens erhalten war] und den Flecken selbst).

Wenn man aber von der Heilung der Lepra spricht, so denkt man gewöhnlich nicht an die Invasions- (Leloir, Nonne)



und Anfangssymptome, sondern denkt an solche Fälle, in denen die Krankheit nach Abheilung verschiedener Mutilationsprozesse, Ausbildung gewisser Paresen, Paralysen und Atrophien für lange Jahre nicht mehr vorwärts schreitet und anscheinend zu einem Abschluß gelangt ist, so daß der Patient sich, abgesehen von den definitiv gesetzten Schädigungen, eines ungestörten Allgemeinbefindens erfreut. So schließt Dubreuilh die Besprechung eines Falles und der Heilbarkeit der Lepra (Lepra V, I): En somme voilà une malade qui est manifestement lépreuse, mais la lèpre très active pendant son enfance s'est complétement arrêtée depuis une vingtaine d'annees seules les diformations persistent (également les analgesie et thermaanaesthesie) sans changement. Elle peut donc être considerée comme guérie.

Ähnlich äußert sich Lie über den Fall von Naturheilung, den er in Bergen besprach (Leprakonferenz in Bergen, Bd. III, p. 245): In den letzten 5 Jahren ist der Zustand wie sie ihn jetzt sehen: Keine Infiltrationenen oder Knoten in der Haut oder in den Nerven, nur Atrophie und zahlreiche Narben. Sie befindet sich ganz wohl. Der Fall aber zeigt, daß die Lepra eine heilbare Krankheit ist.

Die Heilung der Lepra besteht also nach Ansicht dieser und anderer Autoren darin, daß die Krankheit nach event. Ausbildung gewisser Defekte, Verstümmelungen an den Extremitäten, Atrophien und Lähmungen, mehr minder dauernd stationär bleibt und sich nicht weiter verbreitet.

Daß nebenbei dieser Abschluß der Erkrankung dabei in Wirklichkeit kein so ganz absoluter ist, ergibt sich gleich aus einem Fall, den Lie ebendaselbst bespricht, der vor 18 Jahren durch eine sehr energische Behandlung nach Unna auch nach Lies Ansicht geheilt war und bei dem Lie, als die Patientin infolge einer Nephritis starb, sowohl schon makroskopisch in den Inguinaldrüsen, wie mikroskopisch in den Nerven Leprabazillen nachweisen konnte. Es ergibt sich das aber auch aus den anatomischen Röntgenuntersuchungen über die Erkrankung der Knochen an den Extremitäten, die im allgemeinen in verschiedener Art und Weise auftritt (herdförmig spez. bei der tuber. Lepra, Deyke) oder nach arthritischem Charakter und (speziell als charakteristisch für die Lepra nerv.) als konzentrische Atrophie u. zw. ungemein langsam fortschreitend (der eine Fall von Scarbitz starb 67 Jahre nach dem ersten

Auftreten der Lepra), doch in letzterer Form anscheinend auch nach dem Abfall der erkrankten Glieder nicht still stehend.

Diese „Heilung“, die ja zweifellos für den Kranken ein außerordentlich großer Gewinn sowohl quoad vitam wie ad valetudinem ist, kann demnach dennoch nicht als absolute aufgefaßt werden. Abgesehen von den event. Verstümmelungen und Verkrümmungen behält der Patient bleibende, im Geheimen vielleicht langsam fortschreitende Lähmungen und Atrophien der Nerven, Muskeln und Knochen.

Das Ideal einer Heilung ist das also nicht. Von einer Heilung kann man doch eigentlich nur dann sprechen, wenn die erkrankten Organe ihre Funktionstüchtigkeit wieder erlangen. Von spontanen Heilungen oder auch Besserungen in diesem Sinne habe ich nun, wie gesagt, in der Literatur bisher nichts gehört. Es scheint mir deshalb dies der Punkt zu sein, an dem man sich über die spezifische Wirksamkeit eines Mittels gegen die Lepra ein Urteil bilden kann. Gelingt es, mit demselben paretische, ja paralytische und atrophische Erkrankungen der Nerven und Muskeln zu beheben und sie wieder zur Funktion zu bringen, dann darf man, scheint mir mit Fug und Recht, annehmen, daß das angewendete Mittel in der Tat einen heilenden Einfluß auf die lepröse Erkrankung ausgeübt hat.

Was nun die Patienten meiner Poliklinik anlangt, so habe ich in dem oben erwähnten Bericht in Bergen bereits auseinandergesetzt, wie ungünstig das Material, aus dem dieselben sich rekrutieren, für die Behandlung bei einer so schweren und ungemein chronischen Krankheit wie die Lepra ist, bei der so viel auf konsequente Durchführung der Behandlung, auf äußerste Reinhaltung und Schonung der erkrankten (ulzerierten) Hände und besonders Füße, ankommt und wovon diese armen Fellachen nicht die geringste Ahnung haben, denen dabei leider obendrein oft auch die allernötigsten Mittel fehlen, um sich nur einigermaßen zu ernähren. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn dieselben, die weite Strecken zurücklegen müssen, um mich aufzusuchen, sobald sie sich irgendwie besser fühlen, ganz unregelmäßig, ja alsbald überhaupt nicht mehr kommen und alle Medikation aufgeben; ebenso vielleicht, wenn sie nicht



sofort einen Erfolg sehen. Es ist darum so sehr schwer, ja fast unmöglich, die Patienten dauernd oder auch nur genügend lange unter Beobachtung zu haben, um über die Wirkung eines Medikamentes klar zu werden. Bei diesen so ungünstigen Verhältnissen meiner bis heute noch außerordentlich primitiven Poliklinik glaube ich, daß die Erfolge, die ich trotz alledem unzweifelhaft konstatieren konnte, um so mehr auf Rechnung des von mir angewendeten Antileprols zu setzen seien, von denen ich in Bergen bereits einige unter Vorführung von Projektionen demonstrierte. Die von mir damals besprochenen Fälle betrafen tuberöse und gemischte Lepra, bei welcher letzteren auch stärkere Hyperästhesie und Paresen der Hände zur Heilung gelangt waren. Unter diesen befand sich ein Familienvater mit 2 Söhnen, die sich seither weiter sehr gebessert haben und gestatte ich mir hieran anschließend, zwei Photographien derselben, die eine im Beginne der Behandlung und die andere vom vorigen Monat, vorzulegen.

Ich hatte bei der Besprechung dieser Fälle weiterhin bemerkt, daß es mir allerdings bisher nicht gelungen sei, vorgeschrittene Nervenlepra mit ausgebildeten Atrophien, Anästhesien und Paralysen zu heilen resp. zu bessern, von denen allerdings einige erst kurz vorher in meine Behandlung getreten waren.

Ich selbst glaubte damals übrigens nicht recht an die Möglichkeit der Wiederherstellung von anscheinend wenigstens abgestorbenen Nervenbahnen, trotzdem die Erkrankung der Nerven bei der Lepra wenigstens in den Anfängen auf einer peripheren chronischen Neuritis beruht, zunächt mit interstitiellen und perineuritischen Entzündungen, zu denen wohl erst spät die parenchymatöse und noch später eine Erkrankung der Zentren tritt, abgesehen vom Facialis, bei dem Nonne primär eine zentral bulbäre Affektion annimmt (?).

Immerhin scheint es kaum berechtigt, zu hoffen, daß Atrophien, Anästhesien und Paralysen, die jahrelang bestanden haben, selbst wenn sie eine Folge hauptsächlich perineuritischer interstitieller Entzündungen wären, sich noch zurückbilden können.

Dieser Fall ist nun doch eingetreten u. zw. habe ich bei 3 Patienten mit Nervenlepra in diesem Jahr konstatieren können



— daß schwer geschädigte, ja völlig paralytische Nervenmuskeln wieder zu funktionieren beginnen.

Diese 3 Fälle betreffen die Kranken Saïd Sherawi, Nr. 125, Achmed Abd Ahl, Nr. 139 und Mohamed Saged, Nr. 144 meiner Beobachtungen, die in dem eingangs erwähnten Bericht vom vorigen Jahre abgebildet sind (Phot. 1909), die ich hiermit reproduziere, um sie den Photographien derselben aus letzter Zeit gegenüberzustellen.

Nr. 139. (S. Taf. VI.) Achmed Ahl, 25 Jahre, war der leichteste dieser 3 Fälle. Er litt bei seiner Vorstellung (1909) seit 5 Jahren an Ameisenkriechen an beiden Armen, starker Hyperästhesie, Analgesie der Hände, Atrophie der Fingerballen, so daß er, obgleich er die Finger noch gut bewegen konnte, nichts fühlen und halten, noch arbeiten konnte (eher Thermohyperästhesie). Ausgesprochener Lagophthalums beiderseits (l. etwas weniger). Paralyse der oberen Facialisäste beiderseits, völlige Unbeweglichkeit der Stirne, die vom 2. und 3. Facialast versorgten Gesichtsmuskel funktionieren gut, nur links schwächer. Er verschwand für lange Zeit, kam dann deprimiert wieder und da seine Hände und Arme immer schwächer wurden, so nahm er von da an das Antileprol regelmäßig.

Der Zustand seiner Hände und Arme hat sich jetzt so gebessert, daß er wieder arbeitet, er fühlt besser und seine Hände sind wieder recht kräftig.

Das Lagophthalums hat sich sichtlich gebessert, er schließt die Augen bis auf einen kleinen Spalt und die Bulbi fliehen dabei nicht mehr nach oben, wie dies ganz deutlich auf der Photographie sichtbar ist. Auch die linken Gesichtsmuskel funktionieren gut und auch der Carrugator supercilii beginnt zu funktionieren (s. die Photographie).

Nr. 144. (S. Taf. VII.) Mohamed Saget, 20 Jahre, hatte (1909) seit 5 Jahren bemerkt, daß er im Gesicht nichts fühlte, wenn er sich kratzte, und seit 4 Jahren, daß er nicht mehr lachen kann, daß sein Gesicht sich nicht bewegt, sowie daß er sich an Händen und Armen verbrennt, ohne es zu fühlen. Seine Hände sind so schwach, daß er nicht mehr arbeiten kann. Völlige Diplegie des gesamten Facialis, Masque lépreuse! Anästhesie daselbst, an den Händen und Unterschenkeln mit Thermanästhesie und Analgesie. Fingerballen atrophisch (Finger geschwollen [Hyperkeratose], nicht druckempfindlich), der kleine Finger und das 1. und 2. Phalangealgelenk gekrümmt. Nimmt Antileprol ziemlich regelmäßig. Das Gefühl in den Fingerspitzen kehrte schon sehr bald wieder, nach und nach kehrt die Sensibilität überall zurück, auch im Gesicht bis zum Kinn, welches noch anästhetisch bleibt. Er arbeitet bereits seit vorigem Jahr wieder und seit diesem Jahr zeigt sich eine Rückkehr zur Funktion im Musculus frontalis, besonders links wurden die Augenbrauen deutlich in die Höhe gezogen.



Nr. 125. (S. Taf. VIII.) Said Sherawi. Fühlt (1909) seit 3 Jahren nicht gut an der l. Hand (nach vorübergehender Hypersensibilität), ebenso im Gesicht. Die Anästhesie nahm zu, die linke Hand und der Arm wurden immer schwächer, so daß er den Stock nicht fühlen und halten und auch nicht arbeiten kann. Anästhesie an l. Hand, Unterarmen und im Gesicht. Stark ausgesprochene Atrophie der l. Hand (dünne Haut etc.) und des Unterarms. Der 2. und 3. Finger der l. Hand sind leichter, der 4. und 5. stark gekrümmt, und können alle nicht gestreckt werden. Schwerer Lagophthalmus, besonders rechts. (Ektropion.) Diplegie aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, Masque lépreuse! Rechte Hand und Arm sind kräftig. Nimmt Antileprol, besonders späterhin, regelmäßig.

Eine Besserung der Sensibilität der l. Hand und Unterarme trat schon im Laufe des Jahres 1909 ein. Allmählich kräftigte sich dieselbe so, daß er jetzt schon lange wieder arbeitet (schwere Arbeit auf dem Lande wie auch bei den zwei vorherbesprochenen Pat.).

Die Krümmung der Finger besteht noch in geringerem Grade, die Atrophie der Hand und des Armes ist bedeutend zurückgegangen (der l. Arm war ganz abgemagert, der r. eher hypertrophisch, jetzt ist die Differenz keineswegs mehr bedeutend [s. die Photographie]). Der Lagophthalmus ist bedeutend, auch rechts, zurückgegangen; es bleibt beim Schließen des Auges zwar noch ein Spalt, aber der Augapfel entflieht dabei nicht mehr nach oben.

Die Gesichtsmuskulatur hat merklich zu funktionieren begonnen. Die vom 2. Facialast versorgten Muskeln kontrahieren sich ganz kräftig (beim Beginn der Kontraktionen traten besonders in der ersten Zeit fibrilläre Zuckungen auf, speziell rechts) und kann der Mundwinkel hoch gehalten werden. (Die Photographie ist Zeitaufnahme von ca. 4 Sekunden!) Auch der Corrugator supercilii funktioniert wieder, wenn auch schwächer. (Der Frontalis erst spurweise.)

Wenn ich kurz das wesentliche an diesen 3 Beobachtungen zusammenfassen darf, so konstatieren wir bei diesen Kranken nicht nur eine Besserung bezüglich theilweiser Rückkehr der Sensibilität, Rückbildung zur Funktion stark paretischer und atrophischer Nerven- und Muskelbahnen, sondern sogar Wiedereintreten der Funktion in solchen Bahnen, in denen die Beweglichkeit und das Leben völlig erloschen schien! (Facialiszweige und dessen Muskeln.)

Nachdem ich bislang in allen meinen publizierten Fällen von jeder anderweitigen Behandlung als der mit Antileprol abgesehen habe (außer

natürlich lokaler Behandlung von Ulzerationen und Entzündungen), glaube ich mich nach den soeben mitgeteilten Beobachtungen für berechtigt, die Frage definitiv zu bejahen, daß dem gereinigten Chaulmoograöl, dem Antileprol, eine spezifische Wirksamkeit auf die Lepra zuzuschreiben ist.

Natürlich ist es kein Panacée gegen alle leprösen Erkrankungen und es gibt gewiß auch Fälle, die gegen dasselbe refraktär sind; das gibt es aber bei jedem Mittel und das ändert nichts daran, daß es in der großen Mehrzahl entschieden von günstigem Einfluß ist.

Nachdem ich dies, wie ich glaube, jetzt definitiv festgestellt habe, gehe ich dazu über, bei den über den ganzen Körper ausgedehnten, schweren, tuberösen Mischformen das Antileprol mit anderen Mitteln, speziell äußerlichen, zu kombinieren, um vielleicht die Behandlung intensiver zu gestalten und ihre so sehr lange Dauer abzukürzen. Daß dabei das Ichthyol (äußerlich) lokal auf die Knoten und Leprome wirkt, scheint mir sicher. Bei den trophoneurotischen und herdförmigen Knochenerkrankungen etc. scheint es weniger wirksam, wie ich auch das Nastin bei einem Privatpatienten, den ich genauer beobachten konnte, einige Monate ohne jede Reaktion und ohne merklichen Erfolg versuchte.

Auf die Dosierurg des Antileprols will ich hier nicht wieder eingehen, ich kann nur sagen, daß es auch in größeren als den von mir früher angegebenen Dosen gut vertragen wird (ich gebe jetzt meistens bis zu 3·0—6·0 pro die), wenn man es in der von mir empfohlenen Weise gibt.



Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI—VIII ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der dermat. Abteilung des R. Virchow-Krankenhauses zu Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. A. Buschke).

Über eine dem Lichen sclerosus (Hallopeau) angenäherte Form der zirkumskripten Sklerodermie.

Von

Dr. **W. Fischer.**

(Hiezu Taf. IX.)

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Beobachtungen publiziert worden, die sich mit einem seltenen Krankheitsbild beschäftigen; das am meisten hervorspringende Symptom desselben ist eine eigentümliche, sichtlich auf einem bestimmten Prozeß beruhende, anderen Dermatosen nicht eigene bläulich-schneeweiße Farbe. Immerhin ist bisher eine Gruppierung solcher Fälle zu einheitlichen Krankheitsbildern auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Merkmale nicht möglich. Und so finden wir sie in der Literatur mit den verschiedensten Namen belegt je nachdem der betreffende Autor Beziehungen zu bekannten und differenzierten Dermatosen zu finden glaubte. In dieses große Gebiet fallen neben den Formen, die als Morphaea guttata, White spot disease, zirkumskripte Sklerodermie beschrieben worden sind, auch ähnliche Prozesse, die zuerst von Hallopeau unter dem Namen Lichen sclerosus der Lichen ruber-Gruppe angereiht werden; ebenso gehören hier hinein der Lichen albus (v. Zumbusch), die Dermatitis lichenoides chronica atrophicans (Czillag) und die Leucodermie atrophique ponctué (Milian). Ihnen allen ist eines gemeinsam, nämlich eine in ihrer Ursache noch unbekannte



Umwandlung des Bindegewebes, der sie zum größten Teil ihr eigentümliches Kolorit verdanken. Dieses unterscheidet sich übrigens prinzipiell von den Farbentönen, die durch Pigmentverschiebungen oder Zirkulationsanomalien hervorgerufen werden.

Bei der verhältnismäßig geringen Zahl der bis jetzt eingehender untersuchten Fälle, welche in diese Gruppe gehören, erscheint mir die Mitteilung einer einschlägigen Beobachtung nicht ohne Interesse, sie wird zugleich Gelegenheit geben, auf die Beziehungen der zirkumskripten Sklerodermie zum Lichen sclerosus näher einzugehen.

Es handelt sich um ein 12 Jahre altes Mädchen, das wegen einer Gonorrhoe auf unserer Abteilung in Behandlung war. Anamnestisch sei hervorgehoben, daß das Kind eine jetzt ausgeheilte Knochentuberkulose des rechten Armes mit Versteifung des Ellenbogengelenkes durchgemacht hat; in geringem Maße sollen auch die Lungen angegriffen gewesen sein. Das Hautleiden ist zuerst von der Mutter vor einem Jahre bemerkt worden; die einzelnen Effloreszenzen werden als knötchenförmige und bläschenartige, auffallend weiß gefärbte Gebilde beschrieben, die ganz allmählich, fast unmerklich sich vergrößerten; einzelne flachten sich dann ab, sanken unter das Niveau der Haut und heilten spontan mit einer vertieften Narbe ab. Andere konnten auch durch Salbenbehandlung nicht beeinflußt werden. Subjektive Störungen in Form eines leichten Juckens werden nur zur Zeit des Auftretens zugegeben, während die älteren Effloreszensen eine Empfindung nicht mehr auslösen, zuletzt sollen vor mehreren Wochen einzelne neue, jetzt etwa $^1/_3$ bis $^1/_2$ *cm* große Stellen aufgetreten sein. Während des Krankenhausaufenthaltes kam am Bauche links vom Nabel unter leichtem Jucken eine Gruppe kleiner neuer Effloreszenzen zur Entwickelung. Im Interesse einer klaren Darstellung sind sie gleich im Status mit zur Besprechung gekommen.

Klinischer Befund.

Status. Seinem Alter entsprechend entwickeltes, normal genährtes Mädchen ohne Ödeme und allgemeine Drüsenschwellungen. Brünetter Typus.



Innere Organe: ohne Befund. Auch die Lungen zeigen weder auskultatorisch-perkutorisch noch nach der Röntgenaufnahme eine pathologische Veränderung. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Das rechte Ellenbogengelenk ist in Beugestellung ankylotisch und zeigt eine lange Operationsnarbe; der Prozeß ist z. Z. ausgeheilt.

Genitalien: Vulvovaginitis gon. (seit einigen Monaten).

Schleimhäute: frei.

Haut: Auf der Haut finden sich diffus und ganz regellos verstreut, z. T. gruppiert, eine Reihe — im ganzen 16 — merkwürdige Effloreszenzen, die in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung stehen; frei sind Gesicht mit behaartem Kopf, die Arme und das linke Bein. Am meisten befallen ist die Bauchpartie vom Rippenbogen bis unter den Nabel, dort sitzen allein 10 Stellen.

Die einzelnen Effloreszenzen gehen in ihrer Größe nicht über 9 *mm* hinaus, die meisten sind kleiner, die älteren sind alle länglich geformt, meist der Richtung der Spaltbildungen der Haut folgend, so daß ihr Querdurchmesser kleiner ist als der Längsdurchmesser. Eine Konfluenz findet sich nur an einer Stelle im Nacken, wo eine große ältere Stelle im Laufe der Beobachtung mit einer kleineren zusammenstieß. Die in Gruppen zusammenstehenden Effloreszenzen befinden sich im allgemeinen in dem gleichen Entwicklungsstadium, so daß man — wie es auch bei den 4 unter unsern Augen aufgetretenen Stellen der Fall war — annehmen kann, daß diese gleichzeitig zur Ausbildung gekommen sind.

Es lassen sich 3 Stadien unterscheiden:

1. Links neben dem Nabel finden sich in Gruppenstellung vier knapp 2 *mm* im Durchmesser betragende Effloreszenzen, die etwa 8 Tage alt sind. Außer einem leichten zeitweiligen Jucken machen sie keine Sensationen. In ihrer etwas polygonalen Form ähneln sie außerordentlich Lichen ruber planus-Knötchen. Sie überragen die umgebende Haut nur ein weniges und zeigen andeutungsweise einen ganz feinen rötlichen Saum; ihre Oberfläche ist glatt und glänzend, im Zentrum ist bei zweien eine geringe Delle vorhanden, keine Schuppung. Nur in der Färbung, die eine bläulich-milchig-weiße ist, differiert die ganze Effloreszenz in ihrem klinischen Adspekt von einem typischen Lichenknötchen (cf. Bild).



2. Den Übergang zum zweiten Stadium stellt eine in Höhe des Nabels linkerseits befindliche (ebenfalls zur Abbildung gekommene) Effloreszenz dar, die angeblich erst einige Wochen alt ist, aber keine subjektiven Empfindungen mehr auslöst. 3 *mm* im Durchmesser betragend, zeigt sie einen mehr bräunlichen Saum und im Zentrum eine zwar deutliche, aber flache dellenförmige Einsenkung, in der eine festanhaftende, Hornmasse liegt; ein ganz anderes Aussehen hat die Färburg des ganzen Gebildes bekommen. Jede Spur von Rot ist aus ihr geschwunden und



es tritt nun ein reiner Milchglaston hervor; die Färbung erinnert auch an Karbolsäureverätzungen.

Ältere Effloreszenzen sitzen gruppiert zu vieren links etwa in der Mitte des Rippenbogens, nur eine kleinere davon entspricht etwa dem Übergangsstadium von 1 zu 2 (cf. Bild). Einzeln finden sie sich ferner an Bauch und Rücken. Sie sind in ihrer Begrenzung zwar durchaus scharf, aber nicht mehr polygonal, aus der runden gehen sie in längliche Formen über (Durchmesserzahlen sind: 3 : 4, 5 : 8, 4 : 9 usw.). Sie zeigen Konsistenzvermehrung, die aber z. T. ihren Ursprung in einer eigentümlichen, starren Härte des Epithels zu haben scheint. Über die Umgebung sind sie flächenhaft erhaben, in der Mitte eingedellt, hier im Zentrum ist die Färbung mehr eine grauweiße, während sie in den peripheren Teilen den Farbenton von Milchglas beibehalten. Bei den größeren finden sich follikulär angeordnete schwärzlich-bräunliche Punkte, die festhaftenden Hornmassen entsprechen (komedonenartige Pfröpfe). In diesem Stadium, in dem das Epithel straff über das unterliegende Gewebe gespannt erscheint, läßt sich durch Anstich mit einer feinen Nadel parallel zur Hautoberfläche ein stecknadelkopfgroßes Tröpfchen klaren Serums ohne jede Blutbeimengung gewinnen; und zwar tritt dasselbe sofort nach Durchstoßung der Epidermis, wie wenn es unter einem gewissen Druck stände, hervor. Einzelne Effloreszenzen sind noch von einem zarten Pigmentsaum umgeben, bei andern fehlt er schon, ein entzündlicher Saum in Gestalt des Lilacringes besteht nirgends. An älteren Stellen, wo der Exsudationsprozeß, wie er durch den Nadelstich erwiesen wird, bereits in ausgedehnterem Maße vorhanden ist, gelingt es mittelst einer Pinzette, leicht das von der Kutis abgedrängte Epithel abzureißen, es liegt dann die ebenfalls porzellanfarbene, nur vereinzelte wenige Gefäßpunkte aufweisende, etwas konkave Kutisoberfläche zutage. An den Randpartien haftet die Epidermis fester.

3. Hat das Wachstum nun einen gewissen Grad erreicht — jedenfalls verhalten sich nur die größeren Effloreszenzen so — verändert sich das klinische Bild wieder etwas. Es schwindet der (durch Bindegewebsquellung und Exsudat bedingte) Turgor und das harte hornige, von einzelnen Hornpfröpfchen durchsetzte, aber sonst glatte Epithel fältelt sich, besonders tritt das hervor, wenn man die Effloreszenz mit dem Nagel zu verschieben sucht oder die umgebene Haut spannt. Die ganze Stelle, besonders die Mitte sinkt in, ja fast unter das Niveau der Haut zurück und macht den Eindruck, wie wenn sie hineingedrückt wäre. Serum läßt sich dann nicht mehr gewinnen, die Kontinuitätstrennung zwischen Epithel und Kutis besteht aber fort. Das ist der Übergang ins 3. atrophierende Stadium. Hierher gehört die größte Effloreszenz (cf. Bild) im Nacken, sie ist noch leicht erhaben und mit einem braunen Saum umgeben, auf ihrer Oberfläche sitzen mehrere z. T. kegelförmig hervorragende Hornpfröpfe; wenn man die Stelle gegenüber der gesunden Umgebung verschiebt, so fältelt

sich die Epidermis in der Weise, daß es besonders an der Peripherie den Eindruck erweckt, als ob sie mit ihrer Unterlage nicht fest verwachsen sei. Eine gleiche kleinere Stelle findet sich an der rechten Hüfte, ihr Farbenton ist nicht mehr bläulichweiß, sondern nähert sich bereits wieder dem normalen durch Beimischung einer gelblichen Nüancee.

Als am weitesten fortgeschritten erwies sich am rechten Unterschenkel an der inneren Tibiakante sitzende Effloreszenz von einem Durchmesser von 4 : 7 *mm*. In scharfer Begrenzung ist sie direkt unter das Hautniveau eingesunken. Das Epithel, das wieder normale Felderung und Follikelzeichnung zeigt, hat an einzelnen Partien sich wieder fest an die Kutis angelegt, die letzteren haben ein normales, nicht pigmentiertes Aussehen angenommen. Im übrigen deckt es etwas zerknittert die keine Konsistenzvermehrung mehr aufweisende Kutis.

Daneben zeigt das Kind an der Vorderseite des linken Oberschenkels, auf der linken Seite des Rückens und am rechten Unterschenkel im ganzen 4 in Form und Umfang den beschriebenen Gebilden gleichende, z. T. scharf begrenzte, im ganzen eingesunkene, leicht atrophische Stellen, die durch die elastische Spannung der umgebenden Haut leicht gefältelt erscheinen; Follikelbildung und Hautfelderung sind normal. In der Nähe einer solchen findet sich am Rücken eine ähnliche, aber im ganzen viel undeutlicher begrenzte Stelle. Nach den anamnestischen Angaben der Mutter sollen hier früher die weißen Flecke gesessen haben, die letztbeschriebene Phase des Prozesses macht es in der Tat wahrscheinlich, daß wir es mit den letzten allmählich ganz schwindenden Resten zu tun haben.

Eine Tuberkulininjektion ($^{3}/_{10}$ *mg*) ergibt keine Lokalreaktion, Pirquet (25%) war schwach positiv.

Im Verlaufe von drei Monaten, die wir das Kind bis zur Heilung seiner Vulvovaginitis in Beobachtung halten konnten, konnten wir uns von dem exquisit chronischen, unmerklichen Verlaufe der Affektion überzeugen. Ein Dekursus an einzelnen älteren Effloreszenzen zum atrophischen Stadium war wohl zu bemerken, die auf der Höhe der Entwickelung stehenden hatten sich teilweise um knapp 1 *mm* vergrößert. Das an sich ja sehr wichtige Schicksal der jüngsten Effloreszenzen konnte leider nicht verfolgt werden, da sie aus äußeren Gründen alle zur Exzision kamen und so ihrer Entwicklung ein vorzeitiges Ziel gesetzt wurde. Neue Stellen sind während dem nicht aufgetreten.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war bei der Entlassung ein vorzügliches, es hatte 18 Pfund zugenommen, der Lungenbefund blieb normal.



Histologischer Befund.

Zur histologischen Untersuchung kamen mehrere Stücke, und zwar 2 ganz junge, z. Z. der Exzision etwa 3 Wochen bestehende Effloreszenzen, ferner ein paar ältere über hanfkorngroße, die klinisch keine regressiven Veränderungen zeigten. Die in Paraffin eingebetteten Stücke wurden mit den gebräuchlichen Methoden gefärbt, wie Hämatoxilin-Eosin, v. Gieson, Weigert Elastica und Fibrin, polychrom. Metylenblau, Pellagatische Hyalinfärbung; auch die Unna-Golodetzsche chemische Eisenchlorid-Tannin-Methode wurde zur Analysierung des Bindegewebes versucht.

1. Junge Effloreszenz. Die ganze Stelle gleicht einer Linse, die oben vom Epithel, unten von einer Infiltratzone begrenzt ist und etwa zur Hälfte in die Haut eingedrückt erscheint; die klinisch sichtbare Einsenkung entspricht einem nicht direkt zentral gelegenen Follikel, dessen erweiterter Ausführungsgang mit Hornmassen gefüllt ist. In einer benachbarten gleichen Effloreszenz sind Follikel überhaupt nicht vorhanden. Die erwähnte Infiltration umgibt in unregelmäßig konkavem Bogen das darüber befindliche subpapilläre Bindegewebe, am Rande reicht dasselbe bis an den Papillarkörper, ergreift aber ihn nicht in dem Maße, wie beim Lichen ruber-Knötchen. Das Infiltrat setzt sich zusammen aus dichten perivaskulären Rundzellenansammlungen, die mit einzelnen Mastzellen untermischt sind; allmählich abklingend sind auch die subpapillären und die in den oberen Kutisschichten verlaufenden Gefäße der Umgebung infiltriert, z. T. erweitert, ihre Endothelien gequollen und ins Innere hervorspringend. Daneben finden sich einzelne mehr lokalisierte Infiltrationsherde, die wohl aus der Umgebung im Schnitte nicht getroffener Gefäße oder der ebenfalls ergriffenen Follikel herstammen, letztere sind übrigens nur im Gebiete des schüsselförmigen Infiltrationsrandes von Rund- und Mastzellen umgeben, unterhalb derselben im Gebiete der Talgdrüsen und der Haarwurzel jedoch fast frei. Eine mehr diffuse Zellvermehrung zeigen (wieder nur in der Infiltratzone) die Bindegewebsbündel, die gequollen sind; hier besteht eine ausge-

sprochene Proliferation der Bindegewebszellen, die mit ihren langgestreckten Kernen teilweise aneinandergereiht den einzelnen Bindegewebsbündeln anliegen und die Interstitien ausfüllen, Plasmazellen fehlen. Das elastische Gewebe ist in diesen Teilen sehr reduziert, teilweise bereits vollkommen geschwunden.

Das Epithel, dessen Hornschicht vom Rande nach dem Zentrum zu sich allmählich über das Normale hinaus verdickt, zeigt am Rande der Effloreszenz, wo die Gefäßinfiltration am höchsten hinaufreicht, ein geringes Ödem und leichte Proliferation des Stratum Malpighi, die Papillen sind etwas unregelmäßig geformt und wie durch einen vom Zentrum der Effloreszenz wirkenden Druck seitlich nach außen gedrängt. Nach der Mitte zu werden die Papillen flacher und sind schließlich im Zentrum fast ganz verstrichen; ihre Keimschicht besteht hier aus 4—5 Lagen, die Zylinderzellen haben ihre normale Form verloren, sind rundlich geworden und teilweise parallel der Oberfläche abgeplattet. In den untersten Schichten finden sich einzelne vakuolisierte Zelleiber, deren Kerne platt oder wurmförmig an die Wand gedrückt sind; solche Lücken ohne Kerne finden sich auch, allerdings ganz spärlich, in den höheren Lagen. Das in den normalen Teilen des Schnittes reichlich vorhandene Pigment fehlt bereits an den Stellen, wo noch keine Atrophie des Epithels vorhanden ist, weiter zur Mitte hin ist es ganz geschwunden, während es am Rande jenseits der Infiltration in vermehrter Menge vorhanden ist; hier sei auch schon darauf hingewiesen, daß wenigstens im Zentrum die Chromatophoren des Bindegewebes, die normaliter reichlich waren, vollkommen geschwunden sind.

Mit dem anstoßenden Kutisteil ist das Epithel fest verwachsen, nur fallen spärliche, stark erweiterte Kapillaren und Lymphspalten dicht unter der veränderten Keimschicht ins Auge. Ein Teil der papillären Gefäße ist bereits geschwunden. Das zwischen Infiltrat und Epidermis liegende Bindegewebe nimmt nach v. Gieson einen mehr bläulichroten Ton an und färbt sich mit Eosin vielleicht um ein geringes blasser wie die Umgebung, es ist zellarm; die Fasern sind nicht parallel der Oberfläche gelagert, sie erscheinen auseinandergefasert und dünn

(sklerotisch), zwischen denselben besteht eine seröse Exsudation. An den ältesten Partien lassen sich die einzelnen Fasern überhaupt nicht mehr differenzieren und machen einen mehr homogenen Eindruck. In diesem Gebiete sind die Gefäße spärlich, soweit vorhanden sehr erweitert, sie haben ihre Infiltration verloren und gleichen mehr starren Röhren, die das Gewebe durchziehen, z. T. sind ihre Endothelien in Degeneration begriffen. Daneben finden sich Spalten, deren Wand keine Zellbekleidung tragen.

Das elastische Gewebe, welches ja schon im infiltrierten Bindegewebe bis auf feine Fasern reduziert ist, fehlt hier stellenweise vollständig, doch findet es sich in den tieferen Teilen des veränderten aber bereits infiltratfreien Bindegewebes fleckenweise in ganz normaler Färbung und Form. Mitte und obere Schichten fast bis an die Epithelgrenze heran sind vollkommen frei. Besonders bemerkenswert ist das Verhalten des feinen, papillären elastischen Fasernetzes, da es geeignet ist, auf den Sitz der Primärläsion einiges Licht zu werfen; vom Rande her ist dasselbe nämlich noch eine Strecke weit nach der Mitte zu erhalten und scheint erst einer allmählichen Auflösung durch eine von unten an sie herantretende Noxe zu unterliegen. Auch ganz in der Mitte finden sich bei der jungen Effloreszenz dicht unter dem Epithel noch äußerst zarte, dünne, elastische Faserreste.

2. Ältere Effloreszenz. Dieselbe zeigt prinzipiell dieselben Veränderungen, nur in bedeutend erhöhtem Grade; eine Vergrößerung hat eigentlich nur in der Fläche stattgefunden. Die Infiltration reicht auch hier kaum bis zur Region der den Haarfollikeln angefügten Talgdrüsen. Das Epithel ist bis auf eine Schicht von 5 Zellagen reduziert. Auf ein zwei- bis dreischichtiges Lager von keratohyalinhaltigen Zellen folgt eine weit stärker gewordene lamellöse Hornschicht, die tief in die konisch erweiterten Follikel und mehr becherförmig gedehnten Schweißporen eindringt und hier zur Bildung der komedonenartigen Pfröpfe führt. Das Stratum corneum ist aus rein hyperkeratotischen Zellen zusammengesetzt.

Pigment in Epithel und Kutis fehlen ganz. Viel deutlicher ist die Abdrängung der Randpapillen nach

außen, durch den zentralen Druck ausgesprochen. Die Elemente des Infiltrats sind die gleichen, ebenso ihre Anordnung.

Das Bindegewebe ist einer noch weiteren Veränderung anheimgefallen. Während es innerhalb des bindegewebigen Infiltrats bei der v. Gieson-Methode noch normale Färbeverhältnisse zeigt und nur gequollen erscheint, nehmen seine Fasern allmählich nach innen und oben zu eine bläulichrote Färbung an; man kann dies Verhalten teilweise an ein- und demselben Bündel verfolgen. Die einzelnen Bündel werden dann in ihren Konturen unscharf, fasern sich zu einer Masse auf, die mit schwacher Vergrößerung fast homogen aussieht. In Wirklichkeit setzt sie sich aber zusammen aus in den tiefen Schichten noch lockenförmig parallel zu einander verlaufenden, weiter oben aber ganz unregelmäßig netzförmig sich überquerenden Fasern, die schließlich dicht unter dem atrophischen Epithel zu einem durch serumgefüllte Hohlräume getrennten Maschenwerk werden. Dieses nimmt überhaupt das Rot der Färbung nicht mehr an, sondern zeigt einen schmutzigbraunen Farbenton.

Bei Versuchen, die Degeneration des Bindegewebes näher zu präzisieren, zeigte sich, daß eine hyaline oder amyloide Degeneration nicht vorlag, auch die Unna-Golodetzschen Methoden (Eisenchlorid-Tannin u. a.) ergaben keinen Unterschied gegenüber der Norm. Bei einer Fibrinfärbung fiel jedoch auf, daß das Bindegewebe im Bereiche der Degeneration im Verhältnis zum Normalen sehr schnell das Gentianaviolett abgab, so daß die Stelle der Effloreszenz bereits entfärbt war, wenn die normalen Fasern noch dunkelviolett gefärbt erschienen. Es zeigte sich dabei, daß vom infiltrierten Rande aus einzelne lockenartig gewundene, dickere und dünnere Bündel und Fasern in das pathologisch veränderte Substrat hineinstrahlten; nach der Mitte zu wurden sie heller und die dickeren faserten sich auf. Im Zentrum bis unter das Epithel fanden sich dann Massen, die homogen erschienen und ungefärbt waren; die dazwischen liegenden, noch leicht tingierten Fasern waren sehr fein und dünn. Am Rande waren die feineren papillären Bindegewebsfasern noch ein Stück weit färberisch erhalten, der Verlust ihrer Fähigkeit, das Gentianaviolett längere Zeit gegen-

über der Einwirkung des Alkohols zu halten, ging etwa parallel dem Schwinden des papillären elastischen Gewebes, dem Pigmentschwund in der Keimschicht und den Veränderungen des Epithels. Da hier diese Stellen deutlich den Bezirken entsprechen, wo noch elastisches Gewebe sich findet, kann man wohl annehmen, daß auch die inselförmig eingestreuten Bündel normalen elastischen Gewebes oberhalb des schüsselförmigen Infiltrats mit den oben erwähnten, vom Rande her einstrahlenden gewundenen Bindegewebsbündeln in einem gewissen Zusammenhang stehen.

Das elastische Gewebe ist in der veränderten Bindegewebszone bis auf eingestreute, normal färbbare Reste geschwunden, es fehlt auch bereits zwischen dem infiltrierten Bindegewebe, vom Rande strahlt es subpapillär, ebenso wie bei der jungen Effloreszenz eine Strecke unter dem Epithel ein; wichtige Unterschiede gegenüber dem früheren Stadium finden sich nicht, sie sind nur quantitativ.

Die kapillären Gefäße zeigen in der Umgebung ein stellenweise mächtiges Infiltrat, in dem degenerierenden Bindegewebe sind sie nur noch spärlich vorhanden, die aufsteigenden Äste stark erweitert und geschlängelt. Die Blutkapillaren führen viel weiße, meist mononukleäre Blutkörperchen, wenig rote.

Eine größere Ausdehnung haben auch die Spalträume zwischen Epidermis und Kutis angenommen. Da stellenweise die Wände einen Endothelbelag zeigen, muß man annehmen, daß dabei auch restierende Lymph- und Blutkapillaren neben den Lymphspalten eine Rolle spielen. Es bleibt aber nicht bei solcher Zerklüftung der Epithelkutisgrenze, vielmehr entsteht daraus eine ziemlich ausgedehnte Blasenbildung (cf. Bild), die sich nie im Zentrum, sondern an der einen Seite vielleicht ringförmig unter dem Epithel lokalisiert. In welcher Weise das Bindegewebe daran beteiligt ist, ist bereits beschrieben. Man kann das ganze mit einer vielkammerigen Zyste vergleichen, insofern der serumgefüllte Hohlraum von Bindegewebsfasern durchzogen wird. In seinen Maschen finden sich eine Reihe von Kernelementen, die z. T. sicher abgesprengte Epithelzellen der Keimschicht sind, daneben sieht man Lymphozyten und wenig polymorphkernige Leukozyten; rote Blutkörperchen habe ich nicht gefunden.

Wie gesagt, grenzen diese Spalten fast direkt ans Epithel, manchmal laufen noch ein paar Fasern dazwischen, an einigen Stellen werden aber auch die Epithelschichten[1]) bis ins Stratum granulosum von der Flüssigkeit auseinandergedrängt, so daß hier rautenförmige Hohlräume entstehen, in denen sich freie Kerne finden; die Epithelzellen sind dann in großer Zahl in der Umgebung vakuolisiert, die Kerne schon in den untersten Lagen vollständig plattgedrückt.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich demnach um eine bei einem 12jährigen Mädchen mit tuberkulöser Belastung seit länger als einem Jahr bestehende exquisit chronische Dermatose, die sich zusammensetzt aus diffus fast nur am Stamm auftretenden z. T. gruppierten, flachpapulösen, milchglasfarbenen, bis etwas über erbsgroßen Effloreszenzen, die von einem ganz feinen, rötlichen, später bräunlichen Saum umgeben sind. Ihrer Form nach ähneln sie anfänglich sehr Lichen ruber-Knötchen. Auch tragen sie kleine festhaftende Schüppchen, die dem verhornten Follikelöffnungen entsprechen und bei alten Effloreszenzen zahlreicher sind, so daß man an die Oberfläche eines Straußeneies erinnert wird. Juckreiz besteht nur kurze Zeit nach dem ersten Auftreten. Unter ganz allmählichem Wachstum, wobei rundlich-oblonge Formen auftreten und die Oberfläche sich etwas fältelt, bildet sich ein seröses Exsudat unter dem Epithel, das sich klinisch nachweisen läßt; schließlich entwickeln sich zuerst im Zentrum — durch beginnende Einsenkung dokumentiert — atrophische Prozesse, die die ganze Effloreszenz zum Schwinden bringen und deren Residium wahrscheinlich eine flache, atrophische, eingesunkene Narbe darstellt, in der Follikel und Hautfelderung zu sehen sind (subepitheliale Narbe); diese Narben verschwinden anscheinend auch allmählich.

Histologisch liegt ein primär in den subpapillären Kutisschichten sich abspielender entzündlicher Prozeß vor, er ist perivaskulär und interstitiell, die epithelialen Hautanhänge sind nur sekundär betroffen. Das eigentümliche der Affektion ist

[1]) cf. Unnas Beschreibung der kartenblattähnlichen Sklerodermie.

die Fibroblastenproliferation und die seröse Durchtränkung des Bindegewebes, die unter Zerstörung des elastischen Gewebes und frühzeitigem Schwinden des epithelialen sowie kutanen Pigmentes zu einer Degeneration des Bindegewebes und zu subepithelialer Blasenbildung führt. Die Veränderungen des Epithels sind sekundärer Natur, schon das lange Intaktbleiben der papillären elastischen Fasern beweist dies, neben den Befunden, die einen direkt mechanischen Druck auf die Papillen anzunehmen gestatten. Die eigentümliche Farbe der Effloreszenz wird im wesentlichen durch das veränderte Bindegewebe hervorgerufen, wie man sich leicht durch Abkratzen des Epithels an geeigneten Stellen überzeugen konnte, daneben kommt wohl der Mangel beider Pigmente in Betracht. Dagegen sind dabei die epithelialen Veränderungen und die etwa vorhandene Exsudation kaum von Bedeutung.

Es fragt sich nun, in welche Gruppe der Fall eingereiht werden kann. Als ich ihn zum ersten Male sah, wurde ich an die Arbeit von v. Zumbusch über Lichen albus erinnert; als dann in einem neuen Schub die Lichen ruber-ähnlichen Effloreszenzen auftraten, mußte die Möglichkeit eines Lichen sclerosus Hallopeau in Betracht gezogen werden, einer Affektion, die nach dem Urteil vieler Autoren in mancher Beziehung den zirkumskripten Sklerodermien (Morphea eret.) nicht fern steht. Auch mit diesen hat ja mein Fall, wenn man z. B. die Bilder von Montgomery und Ormsby (I. Fall) betrachtet, eine auffallende Ähnlichkeit.

Was den histologischen Bau betrifft, so stimmt der im wesentlichen mit dem durch Juliusberg 1908 publizierten, von Hoffmann als Morphaea guttata follicularis bezeichneten Fall überein; die Differenzen lassen sich meines Erachtens aus der verschiedenen Intensität eines an sich gleichen pathologischen Prozesses erklären. Ebenso auffallend ist die Ähnlichkeit mit dem Dreuwschen Fall aus der Unna-Festschrift. Wenn letzterer die Einzeleffloreszenzen seines Falles als rundlich ovale, scharf umschriebene, kaum erhabene, in der Mitte eingedellte, vereinzelt eine schwarze Hornschuppe tragende Gebilde beschreibt, so kann man diese Charakteristik direkt auf meine Beobachtung übertragen, allerdings fehlt bei Dreuw der entzündliche Saum



und bei mir der dort manchmal unerträgliche Juckreiz. Nimmt man an, daß in meinem Falle durch die auffallend starke, sonst bei diesen Formen in solchem Maße wohl noch nicht beobachtete, Exsudation die Bindegewebsveränderung eine fortgeschrittene war, so paßt sich der Fall mit den erwähnten andern zwanglos in den Rahmen der von Unna für die zirkumskripte Hautatrophie aufgestellten Charakteristika. Diese sind kurz: atrophische, hyperkeratotische Epidermis, Epidermiskutisspalten, Scheibe veränderten kollagenen Gewebe (zuerst Aufsplitterung der Fasern in feinste Bälkchen, dann Sklerosierung mit horizontaler und paralleler Schichtung), Schwund der Elastika mit Resten strichweise erhaltener Elemente und randständiger, herdförmig angeordneter Infiltration aus Spindel- und Rundzellen. Auch die Abdrängung der Randpapillen beschreibt schon Zaburin, ebenso bildet übrigens v. Zumbusch (cf. weiter unten) dies Phänomen ab. Auf die früher publizierten Fälle solcher Sklerodermien brauche ich nicht näher einzugehen, da dieselben bereits von den genannten Autoren kritisch verwertet worden sind. Erwähnt sei nur, daß eine vorbehaltlose Einreihung des Rieckeschen Falles in diese Gruppe deswegen nicht angängig erscheint, weil eigentümlicherweise das elastische Gewebe „bis in die feinsten Verzweigungen durchaus normal ausgebildet und nicht eine Spur“ entartet war; die Beobachtung nähert sich durch diesen Befund mehr dem bisher alleinstehenden Fall von White-spot disease Westbergs.

Aber auch zu einer ganz anderen Gruppe lichenähnlicher Formen tritt das klinische und histologische Bild unseres Falles in nähere Beziehung und es erscheint daher nötig, auf erstere etwas näher einzugehen.

Hallopeau hat zuerst 1887 unter dem Namen Lichen planus atrophicus später als Lichen planus sklerosus Formen beschrieben, die er gestützt auf das z. T. gemeinsame Vorkommen mit typischen Lichen ruber-Effloreszenzen als Abarten des Wilsonschen Lichen ruber bezeichnete. Im Anfangsstadium handelt es sich um Papelchen, die denen der vulgären Form fast gleichen, nur der Farbenton ist ein anderer, sie blassen im Verlaufe noch mehr ab und zeigen punktförmige Impressionen;



durch Konfluenz erreichen die narbenartigen, manchmal glänzenden Plaques Durchmesser von mehreren Zentimetern. Später unterschied H. 2 Varietäten (den primären und sekundären Lichen sklerosus) und erklärte, daß die wirklich reine Form des Lichen sklerosus niemals kolorierte Anfangseffloreszenzen zeigt; es wäre anzunehmen, daß in diesen Fällen von vornherein die Sklerosierung bestände. Die Ähnlichkeit mit manchen Sklerodermien gibt er bereits zu und sucht eine Unterscheidung herbeizuführen, indem er auf die seiner Meinung nach nur hier vorkommenden zahlreichen komedonenartigen Pfröpfe und punktförmigen Einsenkungen, die Andeutung glänzender polygonaler Papeln und Koexistenz typischer Lichenläsionen hinweist.

Darier, der darauf aufmerksam gemacht hat, daß die einzelnen Herde von einem entzündlichen Saum umgeben sind und die merkwürdige narbenähnliche Fältelung der Epidermis bei Berührungen hervorhebt, gab zuerst histologische Befunde. Er fand die Hornschicht verdickt, deutliche Tendenz zur Spaltung der einzelnen Lamellen und echte Hyperkeratose. In die erweiterten Follikel drangen tief kegelförmige Hornmassen hinein, die Schweißdrüsenausführungsgänge waren becherförmig bis ins Rete erweitert und ebenfalls mit Horn ausgefüllt. Stratum granulosum vorhanden und reich an Eleidin. Die Keimschicht zeigte sich gestreckt, verschmächtigt, die Papillen verstrichen bis auf einige rudimentäre, schief gestellte Reste. In der Kutis unterscheidet D. drei Schichten. Die oberste, Papillarkörper und subpapilläres Bindegewebe umfassend, war sklerotisch und färbte sich wenig mit Pikrokarmin. Die zellarmen Bindegewebsbündel erschienen hier auseinandergedrängt (?) („tassés les uns contre les autres") und wenig gewellt; die elastischen Fasern sehr fein; die vorhandenen Gefäße waren teils erweitert, teils in Degeneration. Im ganzen erschien das Bindegewebe in dieser Schicht homogener wie in den folgenden. Umgeben war diese sklerotische Scheibe von einem unregelmäßige Haufen bildenden und sich zwischen die Bindegewebsbündel drängenden Rundzelleninfiltrat. Auf der Grenze zwischen beiden Schichten nahmen diese interstitiell gelagerten Infiltratelemente den Charakter von Bindegewebszellen an. Nach unten klingt die Infiltration allmählich ab, in der tiefsten, dritten Schicht sind

Follikel und Schweißdrüsen vollständig normal. Darier glaubt, in diesem Befund ein weitgehendes Analogon zur pathologischen Anatomie des Lichen ruber planus zu sehen, er erklärt es für eine embryonale Infiltration der Kutis, wie bei diesem, nur unterschieden durch den Sitz, der vom Papillarkörper durch eine sklerose Schicht getrennt ist.

Die Ähnlichkeit mit sklerodermatischen Prozessen führte bald dazu, daß solche Fälle als Lichen planus morphaeicus (Stowers 96) bezeichnet werden. Im allgemeinen finden sich aber in der Literatur recht wenig Fälle von reinem Lichen scléreux; unter dem Namen Lichen atrophique ou scléreux sind vielmehr oft die atrophierenden Formen zur Darstellung gekommen, die klinisch häufig dem Lupus erythematodes und den makulösen Hautatrophien sehr ähneln. Es kamen, z. T. wohl durch die in der Nomenklatur Hallopeaus hervorgehobene Atrophie bedingt, Übergangsformen zur Darstellung, die den späteren Bearbeitern ohne eigene Anschauung der ursprünglichen Fälle die Vorstellung sehr erschwerten. Und so wurde es schließlich möglich, daß einschlägige Fälle als neue bisher unbekannte Dermatosen beschrieben und betitelt wurden. So verhält es sich wohl mit der Beobachtung von v. Zumbusch aus dem Jahre 1906, dessen Bezeichnung als Lichen albus Hallopeau in der Französischen Dermatologischen Gesellschaft in Paris ausdrücklich ablehnte, da ein typischer Fall von Lichen sklerosus vorläge. Bevor ich jedoch auf diese Arbeit näher eingehe, möchte ich erst den von E. Hoffmann jahrelang beobachteten Fall besprechen, da dieser außer dem von Montgomery und Ormsby allein unter den noch zu referierenden Beobachtungen enge Beziehungen zur typischen Form des Lichen planus aufweist.

Die Affektion, die seit 1903 besteht und einen zuckerkranken Mann Mitte der 30iger Jahre befallen hatte, begann mit dem Auftreten von gruppierten, blaßroten oder auffallend weißen, mäßig juckenden, mit rötlichem Saum umgebenen Knötchen und Scheiben an der linken unteren Extremität. Die größeren Herde werden als von weißlicher Farbe mit bläulichem Schimmer beschrieben, die durch ein Netz feiner weißer Leisten mosaikartig gefeldert und mit einer dicken nicht losen Horn-



schicht bedeckt sind. Bei allmählichem Wachstum sinkt das Zentrum ein, stellenweise trifft man auf deutliche Atrophie; an den großen durch Konfluenz entstandenen Herden sepiabraune Pigmentierungen. An den porzellanfarbenen peripheren Partien fehlen die den Follikeln entsprechenden bräunlich gefärbten Grübchen nicht, wenn auch selten in ihnen komedonenartige Hornpfröpfe enthalten sind. Neben diesen Herden finden sich einige ziemlich charakteristische Lichenknötchen; die Schleimhaut war frei.

H. unterscheidet nun 2 Formen: „Die einen erscheinen von vornherein als kleine, z. T. leicht erhabene, weißliche, perlmutterartige Scheibchen, welche flächenhaft bis zu Erbsgröße wachsen und dabei vielfach ein wenig unter die normale Haut einsinken, sie liegen wie weiße Plätt- in der Haut, zeigen leicht vermehrte Konsistenz und gewöhnlich weder mit bloßem Auge noch mit der Lupe einen deutlichen roten Saum. Ihre glatte schuppenfreie Oberfläche zeigt öfter ein zentrales, dem Follikel entsprechendes Grübchen und bei Lupenbetrachtung mitunter dichterstehende kleine kraterförmige Vertiefungen mit erhabenem Randsaum, die wohl den Schweißdrüsenausführungsgängen entsprechen . . . . Die anderen entstehen als kleine mehr oder weniger deutlich erhabene, blaßrötliche Papeln, welche sich z. T. mit einer hornigen, festen, grauweißen Masse bedecken, meist aber bei ihrer flächenhaften Vergrößerung ebenfalls ein glattes perlmutterfarbiges Zentrum bekommen und sich in weiße Scheiben mit rosa Randsaum umwandeln."

Hervorzuheben wäre noch, worauf Hoffmann hinweist, die Möglichkeit, das Epithel der Effloreszenzen mit dem Fingernagel in toto abzukratzen, wobei dann eine schüsselförmige, flache, runde Vertiefung zurückblieb, die im Zentrum gewöhnlich eine anscheinend follikuläre, trichterförmige Grube, eine weißliche, kaum feuchte Grundfläche und nur am Rande kleine geringe Blutpunkte zeigte. Der histologische Befund deckt sich mit den Darierschen Angaben. Im ganzen entspricht aber dieser mehr dem Bilde der Morphaea.

H. diskutiert ferner die Frage, ob die Primäreffloreszenzen, aus denen die Sklerosusformen hervorgehen, wirklich typische Planuspapeln wären und glaubt trotz großer Ähnlichkeiten, dieselben doch nicht ohne weiteres identifizieren zu dürfen, und zwar sprechen ihm dagegen das Fehlen des charakteristischen Wachsglanzes, die frühe Neigung zu flächenhafter Ausdehnung und der ungewöhnliche histologische Befund. Auffallend sei auch die geringe Reaktion auf Arsen.

Die Möglichkeit, die Epidermis über den Effloreszenzen wegzukratzen, die auch in meinem und in dem weiter unten besprochenen Czillagschen Falle vorhanden war, beruht meines Erachtens auf einer weitergehenden Trennung zwischen Epithel und Kutis durch eine Exsudation in den obersten Kutisschichten. Solche Lymphspalten gehören direkt zum Bilde der zirkumskripten Sklerodermie.

Ich habe diesen Fall deshalb so eingehend referiert, weil er mir wichtig erschien als Grenzfall nach der einen Seite hin, denn er steht augenscheinlich den reinen Lichenformen recht nahe und kann wenigstens klinisch gut als eine Varietät derselben aufgefaßt werden. Bei dem nun folgenden Lichen albus von v. Zumbusch ist diese Ähnlichkeit schon weit geringer.

Hier trat das Leiden bei einer 47jährigen sonst gesunden Frau auf und bestand z. Z. der Beobachtung bereits 4 Jahre. Befallen waren Rumpf und Extremitäten. Die zeitweilig stark juckenden, mit einem erythematösen Saum umgebenen Effloreszenzen entstanden in Form kleiner, anfangs lebhaft roter, später blaßlila gefärbter Knötchen; sie waren rundlich polygonal, wuchsen ganz langsam bis zu Fingernagelgröße und zeigten keinen Wachsglanz, größere Gebilde entstanden nur durch Konfluenz. Sobald sie Erbsengröße erreicht hatten, wurde die Farbe porzellanartig, die Oberfläche undurchsichtig, lederartig, derb und glatt. Die Mitte war z. T. mit Grübchen versehen, in der öfter komedonenartige, sehr festhaftende Hornmassen saßen, direkt im Zentrum fanden sich stachelförmige Hornkegelchen. Involution erfolgte durch Abblassen des Randes und Abflachung, schließlich Abheilung mit ganz zarter, später schwindender Atrophie und leichter Pigmentation. Histologisch findet sich im Epithel eine mäßig verdickte Hornschicht, Verstrichensein der Papillen, die am Rande nach außen gedrängt sind. Das Bindegewebe der Kutis ist gequollen und homogenisiert und zeigt nur undeutliche Struktur, aber keine Parallelstellung der Fasern mit der Oberfläche und keine starke seröse Durchtränkung. Die Elastika fehlt in dieser Partie bis auf eingestreute Faserbündel vollständig, ist dagegen in der Papillarschicht überall normal gefärbt erhalten.



Auf diese Beobachtung ist von den Autoren bereits wiederholt rekurriert worden. Hallopeau nimmt sie, wie erwähnt, als typischen Lichen sklerosus in Anspruch; v. Zumbusch erwähnt zwar kurz diese Formen (l. r. keloidiformis, morphaeicus oder atrophicus), geht aber von der wohl irrigen Annahme aus, daß die weiße Farbe dieser Effloreszenzen von der atrophischen Narbe herrührt, während sie in der Tat durch das veränderte Bindegewebe verursacht wird. Den komedonenartigen Pfröpfen, die Hallopeau als typisch für den Lichen sklerosus erklärt, legt v. Z. wohl mit mehr Recht keine allzu große Bedeutung bei, wenn er betont, daß sie keineswegs für irgend eine Hautkrankheit charakteristisch sind. Anscheinend unbekannt sind ihm die Darierschen und Hoffmannschen histologischen Untersuchungen geblieben, die weitgehende Übereinstimmung mit seinen Bildern zeigen. Hoffmann möchte deshalb den Lichen albus der Hallopeauschen Dermatose naherücken oder sogar mit ihr identifizieren.

Weitere Fälle — wieder unter dem Namen Lichen planus sklerosus — stammen von Montgomery und Ormsby und Fordyce. In beiden Fällen wird auf die Ähnlichkeit mit der White-spot disease und der Morphaea hingewiesen.

M. und O. beschreiben die Primärläsion als leicht erhöhte, eckige, polygonale weiße Papel, deren Oberfläche komedonenartige Punkte und Vertiefungen zeigt. Ihr Umfang variiert von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße. Manche sind von einem blaßroten, manche von einem bräunlichen Saum umgeben, andere zeigen diesen nicht. Durch Konfluenz entstehen 2 Zoll große Gebilde. Während der Beobachtung entstanden Papelchen, die von den typischen Formen des L. r. pl. nicht zu unterscheiden waren, ihre Umwandlung in weiße Flecke konnte nicht konstatiert werden. Der histologische Befund weicht außerordentlich von dem Darierschen und auch von dem des typischen Lichen ruber ab; der Fall nimmt deshalb eine Sonderstellung ein und wird am besten den übrigen hier referierten Beobachtungen nicht angereiht. Die Autoren sahen hauptsächlich follikuläre und perifollikuläre Infiltration, diese setzt sich zusammen aus Bindegewebszellen, Lymphozyten oder kleinen Plasmazellen und reichlichen Mast-

zellen, die auch diffus im ganzen Korium vermehrt sind. Das Epithel ist kaum verändert, sein Pigmentgehalt ins Rete ververmehrt, die Hornschicht nicht verdickt. Kollagen und Elastika verhalten sich wie im normalen, nur in der Infiltrationszone sind sie verschmächtigt oder fehlen. Epikritisch weisen M. und O. darauf hin, daß die weiße Farbe, die Hornpfröpfe und die endliche Atrophie dieser Varietät ihr Gepräge geben; der rote oder braune Saum gibt ihnen eine markante Ähnlichkeit mit der Morphaea. Trotz enger Verwandtschaft mit den zirkumskripten Sklerodermien und Hautatrophien hat aber nach ihrer Ansicht der Typus des Lichen planus sklerosus klinisch und histologisch genug ausgesprochene Eigentümlichkeiten, so daß er als eine in sich geschlossene Varietät des Lichenprozesses aufgefaßt werden kann. Abtrennen wollen sie davon sehr richtig die nicht allzuseltenen Formen, bei denen die gewöhnlichen Lichen ruber-Effloreszenzen im Verlaufe atrophieren.

Fordyce bringt im Rahmen einer histologischen Studie über die Lichengruppe einen weiteren Fall. Das nichtjuckende Exanthem betraf eine Frau Mitte der 40er Jahre. Befallen war Brust, Rücken und Beine. Es war klinisch konform der sogenannten White spot disease, bot histologisch enge Analogien mit dem Lichen planus sklerosus und dem v. Zumbuschschen Fall. Verfasser meint, daß zwar histologisch der Prozeß als eine Sklerosierung aufgefaßt werden kann, man aber besser in Zusammenhang mit den klinischen Symptomen von einer Atrophie spricht.

Direkt bezugnehmend auf den Lichen albus von v. Zumbusch hat dann Csillag kürzlich eine Dermatitis lichenoides atrophicans beschrieben. Bei einem 26jährigen tuberkulösen Manne fand sich eine etwa seit Jahresfrist bestehende, ziemlich symmetrisch auf dem Stamm lokalisierte Affektion, die sich zusammensetzte aus bis hanfkorngroßen, rundlich oder verschwommenen polygonalen kegelförmigen oder flachen eingesunkenen Papelchen. Die zentralen Partien waren weißlich, die Peripherie blaßrot. Die Oberfläche zeigte mit kurzen Hornpfröpfen verstopfte Haarfollikelmündungen, infolge Konfluenz einzelner Herde hatte sie hanfhorngroße, rundliche, plastische Zeichnungen. Die Oberfläche anderer Stellen war im ganzen

oder nur zentral ein wenig rauh und glänzend und mit weißen Hornbildungen bedeckt. Die feste Hornschicht ließ sich allerdings mit Mühe ablösen, den dann freiliegenden Grund bildete die auffallend weiße Kutis selbst, sie blutete nur wenig und schwitzte reines Serum aus.

Da Csillag Gelegenheit hatte, ganz junge Effloreszenzen zu untersuchen, bietet sein Befund besonderes Interesse. Primär tritt ein aus Rundzellen bestehendes perivaskuläres Infiltrat in der Papillarschicht und in den obersten Schichten der Kutis auf. Das Rete Malpighi ist in mäßiger Proliferation und etwas ödematös. Bei den älteren Effloreszenzen fehlt das Infiltrat in dem Papillarkörper, dieser flacht ab, der epitheliale Teil atrophiert und die Hornschicht verdickt sich. An dessen Stelle findet sich eine veränderte, von einem Infiltrationsstreifen bogenförmig umgebene Kutisscheibe. In ihr ist das Bindegewebe blässer, an Gefäßen und Zellen arm, die einzelnen Bündel sind dünner und fein gefasert, z. T. in der Papillarschicht fein gekörnt. Das elastische Fasernetz ist geschwunden. Die Möglichkeit, die Epidermis zu entfernen, läßt vermuten, daß sich zwischen Kutis und Epithel Spalten und Lücken befunden haben, die allerdings in der Arbeit nicht ausdrücklich beschrieben sind.

Csillag identifiziert seinen Fall mit dem Lichen albus und trennt die Affektion vollständig vom Lichen ab, schlägt deshalb auch eine andere (oben angeführte) Bezeichnung vor. Konnte v. Zumbusch von seiner Affektion noch sagen, daß sie dem Lichen ruber planus ähnlich verläuft und was die klinische Beschaffenheit des Exanthems anbelangt, nahe steht, so ist dies bei Csillag kaum noch möglich, auch wenn man das Freibleiben der Follikel und das Fehlen typischer Lichen ruber-Knötchen nicht so hoch einschätzt, wie er es tut. Die auffallende Ähnlichkeit seiner histologischen Befunde mit manchen zirkumskripten Sklerodermien und dem Darierschen Lichen sklerosus-Substrat sind nicht erwähnt.

Schließlich möchte ich noch auf eine Beobachtung von Milian hinweisen, der einen ähnlichen Fall unter dem Namen Lichen plan atrophique ou mieux leucodermie atrophique ponctuée wiederholt in der französischen Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt hat. Auch er wurde von Hallopeau, welcher Gelegenheit hatte, ihn persönlich zu sehen, für einen Fall von Lichen atrophicus erklärt. Klinisch rückt er noch weiter vom Lichen ruber ab und nähert sich noch mehr den zirkumskripten Sklerodermien. Er betraf eine 35jährige tuberkulöse Frau; die

Dauer ist, da keinerlei subjektive Empfinden bestehen, nicht bekannt, das Vorhandensein wurde zufällig bemerkt. Effloreszenzen fanden sich an 3 Stellen und zwar eine auf dem Rücken in der Höhe des 6. Halswirbels, die beiden andern rechts und links am Hals unter der Haargrenze und hinter Processus mastoideus. Jede Plaque zeigte einen glänzend weißen Ton, wie ein Wachsfleck, ähnlich der Weiße der Psoriasis auf dem behaarten Kopf, bei näherer Betrachtung fällt ein perlmutterartiger Glanz auf. Bei Drehungen des Kopfes bilden sich an den betreffenden Stellen richtige Falten, ein Beweis für die Anwesenheit atrophisierender Prozesse. Die Konturen sind scharf, die größeren sind aus kleinen Primäreffloreszenzen zusammengesetzt. Letztere sind kleine weiße rundliche Flecke von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, eingesunken, glänzend und meist ein kleines zentrales Loch zeigend, wie wenn man mit der Nadel hineingestochen hätte; die jüngsten Elemente zeigen diese Löcher nicht, jedenfalls sind sie auch mit der Lupe schwer zu erkennen, im Gegensatz dazu zeigen die älteren deutliche Punktierung, M. vergleicht ihr Aussehen mit dem poröser Steine. Ausdrücklich hebt er hervor, daß er nirgends Elemente getroffen habe, die Lichen ruber planus-Knötchen ähnelten oder glichen. Peripher bestanden z. T. ganz feine kapilläre Ektasien, an einer Stelle in der Nähe der ersten Effloreszenz fanden sich solche Gefäßerweiterungen und eine fleckförmige Narbe.

Der mikroskopische Befund war kurz folgender: Epidermis auf 3–4 Zellagen verdünnt, Papillen verstrichen, Zellen der Keimschicht, deformiert, abgeplattet, z. T. vakuolisiert, kein Pigment enthaltend; Hornschicht durch Hyperkeratose verdickt, die verhornten Zellen sind in durch Spalten voneinander getrennten Lamellen angeordnet. Die papillenlose Kutis ist durch Bindegewebsproliferation stark verdickt, dieser ist augenscheinlich eine hyaline Transformation gefolgt; die verdickten Bündel erscheinen glasig und kaum gefärbt, nehmen Eosin schlecht an und färben sich nach v. Gieson gelblich, nicht rot wie bei den gewöhnlichen sklerotisierenden Prozessen. Während es in den dem Epithel benachbarten Partien sehr locker ist, macht es in den tieferen Partien einen gepreßten Eindruck, am Rande sieht man färberisch den Übergang vom normalen zum pathologischen Verhalten an ein und demselben Bündel. Das zellarme Gewebe durchziehen klaffende, stets rote Blutkörperchen und oft auch polynukleäre Leukozyten enthaltende Kapillaren, die Endothelien scheinen leicht gequollen. Die elastischen Fasern sind

deutlich in Volumen und Zahl vermindert, nach der Weigertschen Methode fehlen sie in den zentralen Partien ganz, unter dem Epithel haben sich sehr feine Reste erhalten. In der Tiefe sieht man weit von einander getrennt wie Reiserbündel geordnete elastische Elemente. Das an sich geringe Infiltrat setzt sich hauptsächlich aus Bindegewebszellen zusammen, die Hauptmasse der Infiltrationszellen hat gewisse Ähnlichkeit mit Epitheloidzellen, keine Lymphozyten. Die klinisch beschriebenen Einsenkungen und Vertiefungen entsprechen erweiterten mit Hornmassen gefüllten Haarfollikeln.

Während einer achtmonatlichen Beobachtung ist eine Stelle durch Röntgenbestrahlung zur Heilung gekommen, die anderen haben sich vergrößert und es sind in der Umgebung der alten kleine neue Primäreffloreszenzen hinzugetreten.

Milian kommt zu dem Schluß, daß das vorliegende Krankheitsbild, welches wohlgemerkt Hallopeau selbst für einen Lichen sklerosus hält, nicht in die Lichengruppe gehört, sondern den primitiven Hautatrophien zugerechnet werden muß, ätiologisch kommt vielleicht die Tuberkulose der Frau in Betracht. (In der Tat betrifft auch der Csillagsche und mein Fall tuberkulöse Individuen. Eine Lokalreaktion konnte ich aber an den Effloreszenzen nicht erzielen.) Milians Vorschlag, die Affektion Leukodermie zu nennen, scheint allerdings nicht sehr glücklich, da wir gewohnt sind, als Leukodermie einen ganz anderen, mit Pigmentverschiebung einhergehenden pathologischen Vorgang zu bezeichnen. Interessant sind die Diskussionsbemerkungen Dariers, der sagt, man müsse zugeben, daß die Affektion dem Lichen sklerosus und atrophicus ähnelt, da Milian keine Lichenelemente gesehen habe, sei es in der Tat möglich, daß die Dermatose mit dem Lichen nichts zu tun hat. Bei solchen und ähnlichen Fällen kämen vier Diagnosen in Betracht: 1. der Lichen sklerosus Hallopeaus, 2. die White spot disease, 3. die Unnasche Sklerodermie und 4. der Lichen albus (v. Zumbusch). Es ist die Frage, ob die Miliansche Form nicht unter eines dieser 4 Krankheitsbilder paßt.

Der Csillag- und Miliansche Fall leitet über zu den Beobachtungen über die zirkumskripte Sklerodermie, von der wir ausgegangen sind und die sogenannte Withe spot disease. Betreffend diese möchte ich auf die neueren und neuesten Ar-



beiten von Juliusberg, Riecke und Dreuw verweisen; aus ihnen geht hervor, daß auch von der White spot disease nur wenig Fälle übrig bleiben, die meisten aber den zirkumskripten Sklerodermien zugerechnet werden müssen. Wie verhält es sich nun in dieser Hinsicht mit dem Lichen sklerosus? Wir wollen da von den rein atrophisierenden Fällen ganz absehen und nur die in Betracht ziehen, welche durch die eigentümliche, die charakteristische Färbung bedingende Degeneration des Bindegewebes auffallen. Ihre klinische Ähnlichkeit mit der Sklerodermie fiel schon früher auf, während man im allgemeinen das pathologisch-anatomische Substrat immer noch als lichenartig beschrieb, erst Hoffmann fiel es auf, daß im großen und ganzen der histologische Befund mehr dem Bilde der Morphaea entspricht. Freilich ist zu bedenken, daß bei einigen Fällen typische (Hallopeau) oder ziemlich typische (Hoffmann) Lichen ruber-Effloreszenzen gesehen worden sind. Von besonderer Wichtigkeit wäre ja der Nachweis, daß aus typischen, auch histologisch verifizierten Lichen ruber-Knötchen die fraglichen Effloreszenzen sich bilden können; aber selbst nach jahrelanger Beobachtungsmöglichkeit erscheint dies Hoffmann nicht zweifelsfrei erwiesen. Sonst ist aber, wie gesagt, stets nur ein nebeneinander und nie ein nacheinander beobachtet worden. Während in meinem Falle klinisch nur der Farbenton den Lichencharakter störte, zeigte der pathologische Bau bei ganz jungen Effloreszenzen bereits die sklerodermatische Bindegewebsveränderung und wich so meines Erachtens erheblich vom Lichentypus ab. Immerhin, vergleichen wir den klinischen und histologischen Befund aller der referierten Fälle, so finden wir fast übereinstimmend ein und dasselbe Bild; hier wie da weißliche, wenig oder garnicht erhabene, scharf begrenzte, z. T. mit einem rötlichen Saum umgebene Flecke; ein verändertes Bindegewebe, das schüsselförmig von einem Fibroblasten- und Lymphozyteninfiltrat umfaßt wird; Schwund der elastischen Fasern mit eingesprengten Resten, Atrophie des Epithels mit Lückenbildung zwischen Kutis und Epidermis, Vermehrung der Hornschicht. Soweit bisher darauf geachtet wurde, Pigmentschwund und das lange Erhaltenbleiben des papillösen, elastischen Fasernetzes, ein Beweis für den primären subpapillären



Sitz der Affektion. Alle diese Charakteristika treffen aber auch, wie wir gesehen haben, im wesentlichen für die zirkumskripte Sklerodermie zu. Der entzündliche Saum und die den erweiterten Follikeln und Schweißdrüsenausführungsgängen entsprechenden Grübchen und Hornpfröpfe können bei beiden Affektionen vorkommen. Es ist die Frage, wie weit man überhaupt, auf kleineren Unterschieden basierend, die einzelnen Bilder trennen oder gruppieren kann. Schon klinisch spielt da das Entwicklungsstadium eine große Rolle; das Vorhandensein oder Fehlen des entzündlichen Saumes ist vielleicht auch oft nur der Ausdruck einer stärkeren oder geringeren Intensität des jeweiligen Prozesses. Die mehr oder weniger starke Exsudation kann in der Kutis-Epithelgrenze die verschiedensten Grade der Abtrennung von kleinen Spalten bis zu ausgedehnten blasigen Abhebungen herbeiführen. Sie ist sicher zeitlich begrenzt und von einem „trocknerem" Stadium gefolgt. Welche außerordentlichen Differenzen weisen selbst ätiologisch sichergestellte Affektionen in ihrem Dekursus häufig auf! Wir müssen demnach unterscheiden zwischen qualitativen und quantitativen Unterschieden. Im Sinne einer Differenzierung könnte man das Verhalten der einzelnen Gewebe gegenüber der unbekannten Noxe verwerten. Der Lichen ruber-Prozeß läßt das elastische Gewebe im großen und ganzen intakt, bei den zirkumskripten Sklerodermien und beim Lichen sklerosus finden wir ein ganz eigenartiges Verhalten und eine schnelle Zerstörung. Durch das Erhaltenbleiben des elastischen Gewebes kann man nebenher bemerkt übrigens auch eine Reihe von White spot disease-Fällen von den anderen abgrenzen (Westberg, Warde, Riecke, Montgomery und Ormsby II). Ferner ist die Bindegewebsdegeneration, deren Charakter noch nicht bekannt ist — Milian nennt sie hyalin, sonst wird im allgemeinen von Sklerosierung gesprochen —, wohl quantitativen Unterschieden unterworfen, wobei noch das Stadium der Untersuchung in Betracht kommt, es ist daher schwer zu sagen, ob so eine hochgradige Zerfaserung, wie sie in meinem Fall vorliegt, wirklich eine prinzipielle Unterscheidung von dem meist nur als derb beschriebenen, homogen erscheinenden und horizontal verlaufenden Bindegewebssubstrat der Sklerodermie erlaubt.



Wie es ja auch möglich ist, daß das Bindegewebe in verschiedenen Altersstufen der befallenden Person der gleichen Schädigung gegenüber anders reagiert. Auch der Fall von Johnston und Sherwell, in dem die Kollagendegeneration eine so intensive war, betraf wie der meine eine sehr jugendliche Person, bei ihnen beiden hatte der Prozeß im 11. und 13. Lebensjahre begonnen; sonst sind solche Sklerodermien[1]) bei so jungen Individuen meines Wissens, außer dem Westbergschen hier nicht hergehörigen Fall, überhaupt nicht beschrieben worden. Eventuell ist sie aber auch nur ein vorübergehendes, der Sklerosierung vorangehendes Stadium und durch eine zeitweilige starke Exsudation bedingt, und es folgt später doch noch die mit Horizontal- und Parallellagerung einhergehende Sklerosierung der Bindegewebsbündel.

Entschließen wir uns also, das histologische Strukturbild als Kriterium aller dieser Affektionen anzuerkennen, müssen wir doch wohl zugeben, daß von dem Hoffmannschen Falle, der zwar klinisch, aber bereits viel weniger histologisch dem Lichen ruber noch nahe steht, bis zu den klinisch kaum noch oder gar nicht mehr lichenähnlichen Beobachtungen von v. Zumbusch, Csillag und Milian eine weitgehende Übereinstimmung des pathologisch-anatomischen Bildes zu konstatieren ist. Es sind eben die Veränderungen, die wir im großen und ganzen bei der zirkumskripten Sklerodermie finden. Allen gemeinsam ist vor allem eine eigenartige Degeneration des Bindegewebes, die mit Schwund der Elastika einhergeht; ein Prozeß, der dem Lichen ruber nicht eigen ist. Es erscheint daher notwendig, an der Hand weiterer Beobachtungen zu studieren, ob in der Tat zwischen dem Lichen sklerosus Hallopeaus und dem Lichen ruber so enge Beziehungen bestehen, wie man bisher annahm. Ich habe versucht, die Übergänge in den einzelnen publizierten Fällen zur Anschauung zu bringen; ihnen reiht sich der von mir geschilderte zwanglos an, klinisch am ähnlichsten der Zumbuschschen Form, zeigt sein histologischer Bau alle Merkmale einer zirkumskripten Sklerodermie. Er bildet insofern die Brücke zwischen den sozusagen lichenoiden Sklerodermien und den reinen Formen der oberflächlichen zirkumskripten Sklerodermie.

---

[1]) Der Orbaeksche Fall von Lichen atrophicus mit Vitiligo (Arch. f. Derm. Bd. L) begann auch im 13. Lebensjahre.

Literatur.

1. Brocq, L. Les Lichens. Pratique dermatologique. Bd. III. 1902. (Dort die frühere Literatur: Hallopeau, Darier, Stowers, Orbaek etc.).

2. v. Zumbusch. Über Lichen albus, eine bisher unbeschriebene Erkrankung. Archiv f. Derm. Bd. LXXXII. 1906.

3. Montgomery u. Ormsby. White spot disease (Morphaea guttata) and Lichen planus sclerosus and atrophicus. Journ. of cut. diseases. Vol. XXV. 1907.

4. Hoffmann, E. Über einen mehrere Jahre hindurch beobachteten Fall von Lichen sclerosus. Ikonogr. dermat. F. IV. 1909.

5. Csillag, J. Dermatitis lichenoides chronica atrophicans (Lichen albus v. Zumbusch). Ikonogr. dermat. F. IV. 1909.

6. Milian, M. G. Lichen plan atrophique ou mieux leucodermie atrophiante ponctuée. Bulletin de la soc. franc. de derm. et de syph. 1909. Nr. 7.

7. Fordyce, S. A. The lichen group of skin diseases. Journ. of cut. dis. 1910.

8. Unna, P. G. Histopathologie der Haut. 1894. p. 1121 u. folg.

9. Juliusberg, Fr. Über die „White spot disease". Derm. Zeitschrift. Bd. XV. 1908.

10. Riecke, E. Zur Kenntnis der Weißfleckenkrankheit. Arch. f. Derm. Bd. XCIX. 1909.

11. Dreuw. Whithe spot disease oder Sclerodermia circumscripta? Dermat. Studien. Bd. XXI. Unna-Festschrift. 1910.

Erklärung der Abbildung auf Taf. IX.

Das klinische Bild zeigt rechts vom Nabel die Gruppe der jüngsten lichenähnlichen Effloreszenzen mit einem zarten roten Saum; rechts in mittlerer Höhe ist eine der älteren Stellen eingezeichnet, an ihr sieht man die Konfluenz mit einer benachbarten Läsion und besonders gut die komedonenartigen Hornpfröpfe. Darüber finden sich drei flache, atrophische, runde Stellen, die wahrscheinlich (der Anamnese nach) die Residuen klinisch gleicher Effloreszenzen sind. Die obere Gruppe ist mittleren Alters und zeigt einen leicht rötlichbräunlichen Saum, hier ist zentrale Einsenkung und Grübchenbildung z. T. schon aufgetreten. Die Lokalisation an der zur Darstellung gebrachten Bauchregion entspricht dem klinischen Befund, außer der alten konfluierenden Effloreszenz, die in vivo am Nacken sitzt.

Die histologische Abbildung stammt von einer Effloreszenz mittleren Alters. Bemerkenswert erscheint: die Epidermisverdünnung mit vermehrter Hornschicht und verstrichener Papillarzone, der allmähliche Pigmentschwund des Stratum germinativum und die Lückenbildung zwischen Epithel und Kutis. Das elastische Gewebe, welches in der subpapillaren Schicht eine ganze Strecke erhalten geblieben ist, fehlt in der Zone des infiltrierten und degenerierten Bindegewebes, außer einigen strichförmig eingestreuten Fasern, ganz; die Gefäße sind in letzterer sehr spärlich und erweitert. Die tiefe Einsenkung der Epidermis entspricht dem Rande eines weit klaffenden Follikels.

Beitrag zur Kenntnis des Boeckschen benignen Sarkoid.

Von

Dr. **E. Galewsky** (Dresden).

(Hiezu Taf. X.)

Die Zahl der Fälle von Boeckschem Sarkoid, die bisher in der Literatur publiziert sind, ist immer noch ganz unverhältnismäßig klein. Ich habe bis heute 33 Fälle zusammenstellen können und glaube daher berechtigt zu sein, einen Fall eingehender zu veröffentlichen, den ich Gelegenheit hatte, 5 Jahre zu beobachten und klinisch eingehend in seinen Rezidiven zu verfolgen. Der Fall ist von mir ganz kurz als Fall zur Diagnose 1907 auf der Naturforscherversammlung zu Dresden und voriges Jahr auf der Naturforscherversammlung in Königsberg als Boecksches Sarkoid demonstriert worden. Ich glaube umsomehr zu dieser Veröffentlichung Veranlassung zu haben, als gerade die Zahl der Fälle, die lange Zeit hindurch beobachtet worden sind, eine ziemlich geringe ist.

Im September 1906 suchte mich Frau X. auf, eine Witwe von 58 Jahren, von schmächtigem Körperbau, aber sonst, wie sie angab, stets gesund, die auch früher nicht an ernsteren Erkrankungen gelitten hatte. Krankheiten erblicher Art sind angeblich in der Familie nicht vorgekommen, insbesondere ist Tuberkuluse nie beobachtet worden. Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr 1905 als kleiner roter Punkt auf der linken Wange, der allmählich immer größer wurde und sich flächenhaft vergrößerte. Die Erkrankung verursachte ab und zu Brennen und

Spannen, ab und zu Hitzgefühl und ein leichtes Jucken, sonst klagte Patientin nur darüber, daß die Geschwulst auf das untere Augenlid drücke und infolgedessen die Elastizität und Beweglichkeit desselben gelitten hätte. Irgendwelche sonstigen Beschwerden, Fieber etc. hat die Patientin nicht gehabt.

Status: Schmächtige, für ihr Alter aber sonst kräftige Frau, mäßig gut genährt, Hautfarbe gelblich, Gesicht ebenso, an den Schleimhäuten keine Veränderung.

Auf der linken Wange bemerkt man eine intensive Rötung, beginnend oberhalb der linken Augenbraue und sich fortsetzend bis zur linken Nasolabialfalte. Das Zentrum dieser Rötung liegt am linken Jochbogen; dieselbe beträgt ungefähr 4 Finger in der Breite und 5—6 Finger in der Länge. Die Farbe der geröteten Stelle ist rosa, an einzelnen Stellen mit einem starken Stich ins Bläuliche; sie ist ziemlich scharf nach oben und nach der Nase zu abgegrenzt, verläuft nach unten und nach der Haargrenze zu allmählich. Bei Fingerdruck fühlt man eine derbe Konsistenz, die Haut ist stark infiltriert, fest teigig ödematös, unterhalb des Auges ragt wie eine Mandel ein fester Plaque über die sowieso infiltrierte Haut hervor, ebenso ist über dem inneren Augenwinkel in der Gestalt eines Zehnpfennigstückes die Haut derb und erhaben. Nach der Nase zu scheinen am Rande einzelne kleinere papulöse Stellen über das Niveau der Haut hervorzuragen; sie sind auch mit dem Finger deutlich fühlbar. Die Stelle ist bei Druck nicht schmerzhaft. Mit der Unterlage ist die Geschwulst nicht verwachsen. Die Lymphdrüsen in der Nähe (submaxillar) sind nur ganz schwach vergrößert. An den übrigen Stellen des Körpers sind die Drüsen unverändert.

Am Thorax ist etwas Anormales nicht zu konstatieren; die Brusthälften dehnen sich bei der Atmung gleichmäßig aus, an den Lungen findet sich normaler Lungenschall, auch sonst ist am Körper nichts pathologisches zu konstatieren. Der Urin ist eiweiß- und zuckerfrei.

Als ich die Patientin die ersten Male sah, konnte ich eine sichere Diagnose nicht stellen. Ich habe zunächst an ein in der Abheilung begriffenes Erysipel oder Erysipeloid gedacht, bin jedoch bald von dieser Diagnose abgekommen, als ich mir überlegte, daß die Erkrankung bereits $1^1/_2$ Jahre bestand. Die Behandlung bestand in Jchthyolkapseln innerlich und Jchthyolthiosinaminsalbe äußerlich. Unter dieser Behandlung wurde die Affektion ganz allmählich besser. Die Patientin blieb dann aus der Behandlung weg, weil, wie sie mir sagte, die Erkrankung lansam abheilte.

Ich bat sie dann vor der Naturforschgrversammlung 1907 noch einmal zur Untersuchung, und fand, daß die Erkrankung fast abgeheilt war. Als ich sie in der Sektion für Dermatologie vorstellte, waren nur noch die schwachen Anzeichen einer Erkrankung zu sehen, eine kaum fühlbare Resistenz in der Haut und eine leichte, gelbbräunliche Pigmentierung zeigte an, an welcher Stelle die Erkrankung gesessen hatte. In der Diskussion hierüber wurde von verschiedenen Seiten die Diagnose

auf chronisch rezidivierendes Erysipeloid gestellt, eine Diagnose, die ich nicht für richtig ansehen konnte, wenn ich auch selbst nicht in der Lage war, eine sichere Diagnose zu stellen.

Im Sommer 1908 trat bei der Patientin ein erneuter Rückfall auf. Es zeigte sich ein derber Knoten auf der Oberlippe und ein ebensolcher über der linken Augenbraue. Beide Knoten waren ungefähr Zehnpfennigstückgroß, der Rand scharf abgegrenzt gegen die Umgebung, die Farbe lebhaft bläulichrot, der Rand mit einzelnen leicht erhöhten, wie papulösen Effloreszenzen besetzt; die ganze Affektion fühlte sich derb an. Die Affektion auf der Stirn war ebenfalls über Zehnpfennigstückgroß, in der Mitte bereits in der Regression begriffen, während der Rand noch ziemlich hoch und wallartig sich gegen die gesunde Umgebung abhob. Über dieser zehnpfennigstückgroßen Stelle war eine isolierte papulöse Erhebung, die sich ebenfalls gegen die Umgebung scharf abhob. Die Patientin suchte mich am 12. Januar 1909 mit dieser Affektion auf und ich konstatierte bereits an der oberen Stelle, die also bereits $^1/_2$ Jahr bestand, die Rückbildung, das Einsenken in der Mitte. Gleichzeitig hatte die Patientin an der rechten oberen Haargrenze bis in das Haar hinein einzelne runde, flache Plaques, die am Rande papulös erhaben waren, während das Zentrum flacher war und sich ebenfalls bereits in der Regression befand. Diese Stellen waren rötlich bis blaurötlich, die Mitte zeigte einen schwach atrophischen Glanz, der vielleicht an Lupus erythematodes erinnerte. Sonst war ebenfalls an der Patientin nichts Abnormes zu entdecken. Ich verordnete Ichthyolsalbe äußerlich und, da ich in der Diagnose zwischen Boeckschem Sarcoid und Lupus erythematodes wegen der leicht atrophisierenden Stelle an der Haargrenze schwankend war, Chinin innerlich. Gleichzeitig injizierte ich zweimal 0·1 und 0·3 Tuberkulin, um über den Zusammenhang mit Tuberkulose sicher zu sein. Beide Tuberkulinproben fielen negativ aus.

Am 9./X. 1909 suchte mich die Patientin wieder auf, nachdem sie monatelang aus meiner Behandlung fern geblieben war, und zwar deshalb, weil an diesen alten Stellen am Rande neue miliare derbe Knoten aufgetreten waren. Die einzelnen zehnpfennigstückgroßen Stellen waren viel derber und viel deutlicher erhaben wie früher, das Blaurote und Knotige trat noch mehr hervor, und da sich in mir immer mehr die Diagnose Boecksches Sakroid befestigte, gab ich innerlich Arsen in Pillenform und exzidierte ein kleines Stück aus einer der miliaren Randpapeln. Dieses Exzisionsstück ist leider zu oberflächlich gewesen— die Patientin bat dringend, ihr keine entstellende Wunde im Gesicht zuzufügen — so daß die mikroskopische Untersuchung gerade das für die Diagnose Sichernde nicht ergeben hat. Der Schnitt reicht nur bis in die obersten Schichten der Kutis, die tieferen Schichten fehlen vollständig.

Die Patientin nahm dann bis Ende 1909 Arsen und als ich sie Anfang 1910 sah, war die Affektion abgeheilt. Es bestand auf der Haut eine leichte, gelbbräunliche Pigmentierung, auf der Oberlippe und an der



Haargrenze war ein leichter atrophischer Schein zu konstatieren, während auf der Wange dieser Schein fast ganz fehlte.

Am 26./VI. 1911 habe ich die Patientin wieder untersucht, von neuem eine absolute Abheilung konstatiert; der atrophische Schein auf der Haut ist an sämtlichen Stellen sichtbar, wenn er auch nur ganz schwach und nur bei ganz scharfem Ansehen zu konstatieren ist. Die Patientin fühlt sich wohl und hat seit $1^1/_2$ Jahren keinen Rückfall mehr gehabt. An dem mikroskopischen Schnitt war nur zu bemerken, daß die Epidermis normal über die Kutis hinwegzog; die einzelnen Schichten der Epidermis waren unverändert. In den obersten Schichten — es war wie gesagt nur der Rand der Kutis getroffen — schien ein starkes Infiltrat vorhanden zu sein, welches aus epitheloiden Zellen bestand.

Eine genauere Diagnose war bei der Oberflächlichkeit des Schnittes nicht möglich.

Wir haben es also zu tun mit einer Erkrankung benigner Art, die aus drei Formen bestebt: flächenhaft infiltrierten, großknotigen und kleinknotigen Hauterscheinungen, einer Erkrankung, die sich über Jahre hinaus hinzieht, chronisch ist und auf Arsen abheilt.

Boeck unterscheidet bei seiner Erkrankung ebenfalls diese drei Formen entsprechend dem Namen der Erkrankung: multiples, benignes Sarkoid. Er gibt als Lokalisation das Gesicht in erster Reihe (dann Rücken und Streckseiten der oberen Extremitäten) an. Das Abheilen in unserem Falle trat ebenfalls mit leichter Pigmentierung und verhältnismäßig schnell unter Arsen auf. Differenzialdiagnostisch kam in Frage Mycosis fungoides, Lupus erythematodes und Erythema induré.

Die Mycosis fungoides war wohl ohne weiteres auszuschließen, es fehlte völlig das Wuchernde und Mammellonierte, die Knoten waren nicht hervorgewölbt genug, namentlich die flächenhafte Erkrankung auf der linken Wange konnte überhaupt an Mycosis fungoides nicht denken lassen.

Der Lupus erythematodes konnte wohl bei der Erkrankung an der oberen Haargrenze in Frage kommen, aber nicht bei den anderen Formen auf Wange und Oberlippe. Hier waren die papulösen Randeffloreszenzen zu charakteristisch, ebenso war bei flächenhafter Erkrankung auf der Wange diese Diagnose ausgeschlossen.

An Lupus pernio konnte man wohl bei der flächenhaften Erkrankug auf der Wange, aber nicht bei den kleineren Stellen

denken. Ebenso war das Erythema induré durch die oberflächlichen Knoten auszuschließen.

Es blieb also tatsächlich keine andere Diagnose übrig als Boecksches Sarkoid, wenn auch mit Bedauern konstatiert werden muß, daß der mikroskopische Nachweis, der sofort die Diagnose sichergestellt hätte, fehlte. Aber ich glaube, die Chronizität des Falles, die Multiplizität der Form, der gutartige Verlauf, das Abheilen unter Arsen, sind völlige Beweise für die Richtigkeit der Diagnose.

Ganz interessant ist, daß auch hier die Erkrankung wieder eine Frau betraf, da diese Krankheit zu zwei Dritteln das weibliche Geschlecht befällt. Ebenso von Bedeutung ist, daß die 2 Tuberkulinproben negativ ausfielen. Auch das besagt ja nichts, da bei verschiedenen Fällen in einem Teil die Probe positiv, in dem anderen negativ ausfiel. Nur für die Auffassung der Krankheit ist der negative Tuberkulinbefund von Bedeutung. Er würde mehr für die Zielersche sprechen, der die Sarkoide zu den infektiösen Granulomen, zusammen mit dem Erythema induré und dem Lupus pernio, rechnet. Ich selbst wage in dieser Frage nicht zu entscheiden, da ich zu wenig Fälle von Boeckschem Sarkoid gesehen habe. Auch dieser Fall vermag eine Klärung in dieser Frage nicht zu bringen, wenn er auch durch den negativen Ausfall des Interesses wert ist.

Literatur.

1. Bis 1910 in Urban: Zur Kasuistik der Boeckschen Sarkoide. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. CI.

2. Index Capelli: 1 Fall von subkut. Sarkoid Darier. Giornale ital. 1910. Heft 6. p. 881.

3. Behring: Zur Kenntnis des Boeckschen Sarcoid. 1910. Derm. Zeitschrift.

4. Audry: Sur une maladie noueuse et symmetrique de la face. Annales 1910. p. 137.

5. Pohlmann: Zur Frage des sog. benignen Miliarlupoid. Arch. f. Derm. Bd. CII. 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X.

1. Im Jahre 1906 flächenhafte Form.
2. Im Jahre 1909 kleinknotige und großknotige Form.

Beiträge zur frühesten Geschichte der Syphilis im Norden.

Von

Dr. med. **Fredrik Grön,**

vormals Assistenzarzt an der dermatologischen Klinik zu Christiania.

(Hiezu Taf. XI u. XII.)

Wieder regt sich eine lebhafte Diskussion über das früheste Auftreten der Syphilis in der alten Welt, zumal durch die Arbeiten von Bloch, v. Notthafft u. a. ins Leben gerufen. Verschiedenartige Beiträge betreffend Literaturuntersuchungen, Skelettmaterial, kunstgeschichtliche Gegenstände usw., häufen sich unablässlich in den Fachzeitschriften und anderswo, ohne daß es zuletzt möglich wird, die Übersicht beizubehalten. Die amerikanische Theorie scheint zwar z. Z. den Wind in den Segeln zu haben. Leider aber gelingt es nicht überall in den Ländern so durchschlagende Beweise für diese sonst so anregende Theorie zu liefern, obschon alle erdenkliche Mühe angewandt wird.

A priori dürfte es nicht unwahrscheinlich vorkommen, daß die nordischen Länder wichtige Beiträge zur Lösung dieser alten Frage liefern möchten, weil nämlich die Verhältnisse hier in mehreren Hinsichten etwas andersartig als z. B. in Mittel- und Süd-Europa sich gestaltet haben. Im Mittelalter sind die Bevölkerungsverhältnisse im Norden verhältnismäßig stabil gewesen, wenn auch ein recht lebhafter Verkehr mit den übrigen europäischen Ländern stattgefunden hat. Dieser Umstand



dürfte insofern in diesem Zusammenhange von Interesse sein, als dadurch die etwaigen Skelettfunde eine größere Sicherheit in Bezug auf Rassenbestimmung bieten sollten. Eine solche Mischung verschiedenartiger Völkerelemente wie in Mittel- und Süd-Europa während der Völkerwanderungen und später durch die Kreuzzüge haben jedenfalls die nordischen Länder niemals dargeboten. Andererseits ist natürlich die jeweilige Prüfung der bezüglichen Funde, auch was den Norden betrifft, mit vielerlei Unsicherheit verknüpft. Alte Begräbnisplätze können ja selbstverständlich auch hier Fremdlinge beherbergen, so daß man nicht absolut sicher sein kann, daß das betreffende Individuum auch wirklich im Lande einheimisch gewesen sei. Und das wäre doch die erste Forderung für die eventuelle Beweiskraft des Fundes für die Existenz der betreffenden Krankheit in dem Lande zu dem fraglichen Zeitpunkte. Es ist ja nämlich, um ein konkretes Beispiel zu wählen, ohne weiteres einleuchtend, daß, wenn man wirklich hier bei uns auf irgend einer bestimmten Lokalität einen zeitlich absolut sicher bestimmbaren Fund von einem sicher syphilitischen Schädel oder Skelett zu verzeichnen hätte, einem solchen Funde eine große Beweiskraft mit Rücksicht auf die Frage nach dem absoluten Alter der Syphilis in der alten Welt überhaupt zukäme. Daß dieses Postulat nicht bloß ein in der Luft schwebendes Problem betrifft, geht ohne weiteres aus dem unten näher erwähnten neolithischen „Wistefund“ aus Jäderen in Norwegen hervor. Leider muß doch dieser Fund in solcher Beziehung als eine große Täuschung bezeichnet werden, weil nämlich die Diagnose der Syphilis hier so ganz unsicher ist. Es läßt sich auch nicht leugnen, daß die übrigen, von mir hier zum ersten Male publizierten Funde von wahrscheinlich sicher syphilitischen Schädeln die erforderliche Beweiskraft für die oben genannte Frage entbehren, weil sie nämlich zeitlich so wenig sicher bestimmbar sind. Indessen scheint es mir wegen der überhaupt so spärlichen Beiträge zur Frage nach dem ersten Auftreten der Syphilis im Norden zweckmäßig, ja geradezu eine dringende Aufgabe zu sein, diesen Gegenstand wieder zur Behandlung aufzunehmen. Bisher ist stets nur das literarische Quellenmaterial für diese Frage berück-

sichtigt worden. So ist dies auch der Fall in der letzten, sehr gründlichen Arbeit von Faye.[1]) Aber nach meiner Auffassung bedarf diese Aufgabe einer doppelseitigen Beleuchtung und zwar sowohl einer literarisch-philologischen Prüfung des Quellenmateriales wie einer medizinisch-archäologischen Untersuchung des frühzeitlichen Skelettmaterials. Selbst wenn diese letztere im vorliegenden Falle bisher fast nur ein negatives Resultat gibt, ist sie doch von so großer prinzipieller Bedeutung, daß ein einmaliges Mißlingen nur zu weiteren Untersuchungen auffordern darf; denn bloß auf diesem Wege ist wohl überhaupt eine endgiltige Lösung des alten Rätsels, woher die Syphilis stammt und wann sie in Europa zum ersten Male aufgetreten sei, zu erwarten. Selbst die gründlichste und gelehrteste philologische Untersuchung hinterläßt ja trotzdem einen Zweifel über die Echtheit oder mindestens Zuverlässigkeit der betreffenden Urkunde, über die eventuelle Identifizierung der genannten, aber nicht näher beschriebenen Krankheit usw. Kurz zu sagen, alle die wohl bekannten Schwierigkeiten der historisch-pathologischen Forschung häufen sich immer und immer, ja neue Fragen tauchen häufig während der Untersuchung auf. Wenn auch z. T. ähnliche Schwierigkeiten gleichfalls an der historischen Osteopathologie haften, so ist doch hier das materielle Substrat ein anderes und wohl in der Regel zuverlässigeres Material, als es die Urkunden jemals sein können. Der Subjektivität der letzteren steht ja die Objektivität naturwissenschaftlicher Gegenstände gegenüber.

Die folgende Darstellung ist kein Versuch eine erschöpfende Behandlung der angedeuteten Frage zu geben. Dazu bedarf es einer weit vielseitigeren und ausgiebigeren Untersuchung aller Seiten derselben. Mein Bestreben ist nur das gewesen, einige zerstreute Beiträge sowohl durch Vorlegung neuen Skelettmaterials wie durch Hervorhebung einiger Urkunden, die früher nicht berücksichtigt waren, zu liefern. Der Vollständigkeit halber gebe ich indessen zuerst eine kurze Übersicht über die in der Literatur bisher vorliegenden Beiträge zur Beantwortung der gestellten Frage. Wenn man die größeren Hand-

[1]) Om syfilis's epidemiske optræden i Europa i slutningen af 15de aarhundrede. Kristiania, 1909.

bücher der Geschichte der Medizin oder vielmehr die Spezialwerke über die Geschichte der venerischen Krankheiten zu Rate zieht, so findet man höchstens nur Andeutungen betreffs dieser speziellen Frage. So ist dies der Fall bei Haeser[1]), der nur erzählt, daß die Syphilis nach Finnland erst im dreißigjähr. Kriege gelangt sein soll. Und Hirsch[2]) berichtet nur, daß in Dänemark der erste Ausbruch im Jahre 1496 erfolgte, spricht aber kein Wort von dem frühesten Auftreten der Krankheit in den übrigen nordischen Ländern. Er gibt auch als einzige Quelle den später genannten dänischen Medizinalhistoriker Mansa an. Was nun weiter Proksch[3]) betrifft, so nennt er zwar eine Urkunde schon aus dem Jahre 1483, nach welcher eine in Dänemark grassierende Krankheit mit dem Namen Morbus Gallicus bezeichnet wird. Diese Angabe beruht indessen offenbar auf einem Mißverständnis, was ohne weiteres aus dem unten angeführten Zitate von Rudolf Bergh hervorgeht. Wir können auch nicht die bekannte Notthafftsche Arbeit[4]) übergehen, obschon dieser Verfasser selbstverständlich keinen Grund gehabt hat, auf die spezielle Frage nach dem ersten Vorkommen der Syphilis im Norden näher einzugehen. Er erwähnt nur ganz beiläufig, daß die Lues „vermutlich um dieselbe Zeit (d. h. 1499) auch in Dänemark und der Türkei“ aufgetreten sei. Das damalige Freibleiben von Island, den Färöer, Finnland und Lappland, wird auch erwähnt.

Iwan Bloch[5]) hat, vorzugsweise mit Rudolf Bergh als Quelle, hervorgehoben, daß Dänemark schon im Jahre 1495 infiziert worden sei. Die Abhandlung von R. Bergh[6]), die übrigens wieder Mansa und den Historiker Allen zitiert, ist dadurch besonders von Interesse, daß er hinzufügt: „Mansa und Allen scheinen übersehen zu haben, daß Langebek

---

[1]) Lehrbuch der Geschichte der Medizin, III, p. 258.

[2]) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, II, p. 44.

[3]) Die Geschichte der venerischen Krankheiten, Bonn, 1895. I. pag. 396.

[4]) Die Legende von der Altertums-Syphilis, Leipzig, 1907, p. 33.

[5]) Der Ursprung der Syphilis, Jena, 1901, I, p. 278.

[6]) Über Ansteckung und Ansteckungswege bei Syphilis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. VII, 1888, p. 150.

nach dem Roshildschen Minoriter Mönch P. Olaus folgendes Zitat anführt: 1483, Morbus Gallicus sevit super Christianos." Wir begegnen also wieder derselben Jahreszahl, welche Proksch auch nennt. Aber, wie man sieht, ist hier nicht die Rede von dem Auftreten der Syphilis in Dänemark, sondern nur „unter den Christen" im allgemeinen. Am Schluß der Abhandlung werde ich kurz auf die Sache zurückkommen.

Von nordischen Forschen haben nun weiter besonders Ilmoni[1]) Mansa[2]), ganz vor kurzem auch Welander[3]) und jüngst Faye[4]) die Frage nach dem ersten Auftreten der Syphilis im Norden näher behandelt. Welander hat indessen nur ganz oberflächlich die uns besonders interessierende Frage gestreift, nämlich was die ältesten Quellen überhaupt davon erzählen; er widmet dagegen seine Aufmerksamkeit speziell dem nach und nach stetig zunehmenden, zerstreuten Auftreten der Krankeit in Schweden. Faye hat dagegen einen ausgiebigeren Gebrauch von den ältesten nordischen Quellen gemacht.

Bedeutende Aufmerksamkeit in archäologischer Hinsicht erweckte seit einigen Jahren der sogenannte „Vistefund" auf Jäderen in Norwegen. Hier wurde ein neolithisches Skelett von einem ungefähr 15 Jahre alten Individuum, wahrscheinlich männlichen Geschlechts, gefunden.[5]) Was uns bei der gegenwärtigen Untersuchung besonders interessiert ist nun der Umstand, daß der Schädel des jungen Menschen die Anomalie, welche man Skaphocephalie nennt, darbot. Und nun hat weiter der schwedische Arzt Gaston Backmann behauptet, daß der pathologische Prozeß, welcher als Grund der Skapho-

---

[1]) Bidrag till Nordens Sjukdomshistoria. Helsingfors, 1846.

[2]) Bidrag til Folkesygdommenes og Sundhedspleiens Historie i Danmark, 1873.

[3]) Bidrag till de veneriska sjukdomarnes historia i Sverige, Stockholm, 1905.

[4]) l. c., p. 32—36.

[5]) Das Skelett von Viste auf Jäderen; ein Fall von Skaphocephalie aus der älteren skandinavischen Steinzeit, von Carl M. Fürst, Christiania, 1909.

cephalie angesehen werden muß, auf Lues hereditaria beruhe[1]). Prof. Fürst zu Lund, der den obigen Fund näher beschrieben hat, und auch die Backmannsche Theorie erörtert, verhält sich indessen sehr skeptisch derselben gegenüber. Er bemerkt nur[2]), daß die Skaphocephalie in Übereinstimmung mit mehreren anderen Hemmungsbildungen viele verschiedene Ursachen haben kann. Dies dürfte auch wohl die allgemeine Auffassung unter den Syphilidologen sein. Es läßt sich daher nicht der Fall für die Theorie von der Altertumssyphilis verwerten.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Untersuchungen über etwaige syphilitische Knochen aus früheren Zeiten im Norden über. Nur durch systematische Durchforschungen der antropologischen Sammlungen dürften wohl in dieser Hinsicht brauchbare Resultate zu erwarten sein. Jeder, der mit solchen antropologisch-medizinischen Untersuchungen vertraut ist, weiß, wie vorsichtig man dabei sein muß. Nur allzu leicht wird man versucht sein, Knochen mit Residuen eines nekrotisierenden Prozesses als syphilitisch zu deuten, und auch Schädel mit oberflächlichen, geschlängelten Gängen der Lamina externa, welche bekanntlich nach Virchow[3]) durch Insektlarven hervorgerufen werden mögen, und die einen nekrotisierenden Prozeß vortäuschen können. Auch andere pseudosyphilitische oder etwa postmortale Veränderungen, darunter wohl auch zuweilen Ergebnisse der sogenannten „posthumous distortion“ können, wie bekannt, irre führen. Demgemäß gibt es der Fehlerquellen, die ausgeschaltet werden müssen, mehrere.

Ich habe nun die, besonders in Schweden sehr reichhaltigen, Sammlungen von anthropologischem Material aus älterer Zeit in den drei nordischen Ländern durchforscht. Es ist mir dabei gelungen, unter vielen Hunderten von Skeletten und

---

[1]) Über die Skaphocephalie. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet, Heft 112, 1908.

[2]) l. c., p. 18.

[3]) Beitrag zur Geschichte der Lues. Dermatologische Zeitschrift. Bd. III, 1896, p. 6. Man vergleiche übrigens: Iwan Bloch: Über die ältere Geschichte der Erforschung der prähistorischen Knochenkrankheiten mit Berücksichtigung der postmortalen Veränderungen der Knochen. Ref. „Mitteilungen zur Geschichte der Medizin“, Bd. VII, p. 355.

Schädeln nur drei, wie ich glaube einwandfreie, Exemplare zu entdecken. Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, daß die drei Schädel, von welchen hier die Rede sein wird, gar nicht einer ferneren geschichtlichen Epoche angehören können. Sie sind nämlich alle unter solchen Umständen gefunden, daß sie entweder nur aus der letzten Periode des Mittelalters oder auch aus einer noch späteren Zeit herstammen können. An und für sich beweisen diese Funde also leider nichts Sicheres bezüglich des Auftretens der Syphilis im Norden vor oder nach dem Zeitpunkt um ca. 1500. Andererseits zeigen jedoch diese Funde und meine weiteren Nachforschungen deutlich, daß wir keine positiven archäologisch-antropologischen Zeugnisse von einem noch früheren Auftreten der Krankheit besitzen. Keine Funde z. B. aus der Steinzeit oder aus dem Eisenzeitalter, aus welchen beiden ein sehr reichhaltiges Materiale in Schweden vorhanden ist, weisen ähnliche Änderungen auf, obschon mehrere Funde aus diesen Epochen pathologische Veränderungen und zwar auch Spuren von nekrotisierenden Prozessen darbieten. Auf Einzelheiten diesbezüglich kann hier jedoch nicht näher eingegangen werden. Es möchte genügen, hervorzuheben, daß die genannten drei Schädel wohl charakterisierte und ziemlich übereinstimmende Veränderungen darbieten, während umgekehrt aus früheren Zeitaltern nichts dergleichen nachweisbar ist.

Fall I[1]). Schädel eines erwachsenen Mannes, wahrscheinlich im Alter von 40—50 Jahren, wohlgebildet; Unterkiefer erhalten, zeigt keine pathologischen Veränderungen. Der Schädel wurde im Jahre 1872 in Strengnäs, einer alten Stadt im mittleren Teil Schwedens gefunden, und zwar in der sog. „Munkbacke“ (d. h. Mönchshügel), wo früher ein Dominikanerkloster, im Jahre 1268 gegründet, gestanden hat. Wie lange der Begräbnisplatz auf dieser Stelle benutzt worden ist, läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit bestimmen. Der Reichsantikvar und hochangesehene Historiker H. O. Hildebrand hat mir indessen mitgeteilt, daß diese Stelle wahrscheinlich bis zur Ein-

---

[1]) Der Schädel befindet sich jetzt in Karolinska institutet, Stockholm (Nr. 162 des Katalogs). Das übrige Skelett ist leider nicht vorhanden. Die Erlaubnis zur Beschreibung des Falles an dieser Stelle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Erik Müller.

führung der Reformation in Schweden, d. h. bis zum Jahre 1527, als Friedhof benutzt wurde. Es sind übrigens auf demselben Platz eine ganze Menge von Skeletten und Skeletteilen ausgegraben worden. Noch fortwährend lebt unter der Bevölkerung die Sage, daß hier ein Mönchsfriedhof gewesen sei.

Beschreibung (S. Taf. XI, Fig. 1, 2 u. 3): Die Oberfläche des Stirnbeins, besonders dessen rechter Teil, zeigt in großer Ausdehnung eine unebene, höckerige Beschaffenheit, so daß kleinere Vertiefungen mit Erhebungen der Lamina externa stetig abwechseln. Das Stirnbein ist also der Sitz eines oberflächlichen, nekrotisierenden Prozesses mit einer sekundären ossifizierenden Periostitis gewesen. Die beiden Nasenbeine sind weiter zweifelsohne während des Lebens durch einen ähnlichen Prozeß gänzlich zerstört worden. Nur eine kleine Spina ragt als Überbleibsel der beiden Nasenbeine in der Mitte hervor. Daß die Zerstörung der Nasenbeine intra vitam geschehen ist, geht daraus hervor, daß die beiden Ränder des Proc. orbitalis maxillae superioris glatt und eben, nicht zackig sind, wie sie sein würden, wenn die Nasenbeine nur post mortem zerbrochen waren. Es hat mithin auch eine fast totale Nekrose der Nasenwurzel während des Lebens bestanden mit nachfolgendem Einsinken derselben und Bildung einer Sattelnase. Im Profil zeigt der Schädel dieses Verhalten noch deutlicher. Weiter aber ist ein bedeutender Defekt des Processus alveolaris maxillae sup. und noch mehr des harten Gaumens in vivo vorhanden gewesen. Es sind die Alveolen der zwei linken Dentes incisivi und des mittleren rechten Vorderzahns, welche fehlen und der Gaumendefekt nimmt die ganze Mitte des Palatum durum ein, so daß ein Zwischenraum von $^1/_2$—1 *cm* zwischen den Rändern desselben entsteht. Daß auch diese Defekte nicht postmortal durch Druck der Erde oder zufälliges Zerdrücken des Schädels hervorgerufen sind, geht daraus hervor, daß die Ränder völlig glatt und eben aussehen, so daß es zweifellos sein muß, daß eine Vernarbung während des Lebens stattgefunden hat.

Wenn nun die Frage vorliegt, was für eine Krankheit solche pathologische Veränderungen hervorrufen könnte, ist wohl die Antwort nicht schwer. Eigentlich kann wohl hier nur von Syphilis die Rede sein. Jedenfalls ist ja dieses Leiden auch in unseren Tagen gar nicht selten die Ursache ganz ähnlicher Entstellungen des Gesichtes und des Gaumens. Die pathologisch-anatomischen Sammlungen enthalten wohl auch überall heutzutage Präparate aus der Gegenwart, die mehr oder weniger mit den eben Beschriebenen übereinstimmen. Daß Lepra mutilans oder etwa Lupus ähnliche Veränderungen hervorzurufen im Stande gewesen wären, dürfte vielleicht denkbar sein,



wenn auch eine solche Vermutung viel mehr entlegen zu sein scheint als die einer Syphilis. Eine Knochenusur des Lacunar cranii wie die beschriebene kann dagegen wohl überhaupt kaum die Folge einer anderen Krankheit als der Syphilis sein.

Fall II [1]). Schädel eines erwachsenen Mannes, vielleicht zwischen 25—30 Jahr alt; die Weisheitszähne im Unterkiefer fehlen, während sie, so weit es festgestellt werden kann, im Oberkiefer durchgebrochen sind. Der Schädel wurde mit vielen anderen Skeletteilen und Kranien durch Ausgrabungen auf dem sogenannten „Helgeandsholmen" (d. h. Insel des heiligen Geistes) zu Stockholm, wo jetzt das neue Reichstagsgebäude steht, gefunden. Nach gütigen Mitteilungen des Prof. emeritus Edv. Clason [2]) zu Upsala ist dieser Platz als Friedhof während des Mittelalters in der Zeit von 1200 bis zum Anfang des 16. Jahrhunderts benutzt. Später als um 1520 haben angeblich hier keine Begrabungen mehr stattgefunden.

Beschreibung (S. Taf. XII, Fig. 1): Die ganze rechte Hälfte des Schädeldaches und die Region um den linken Scheitelbeinhöcker herum zeigen Spuren eines weit verbreiteten, aber nicht besonders tiefgehenden Nekrotisierungsprozesses der Lamina externa. Nirgends ist dagegen die Lamina interna, die durch einen Defekt um das Foramen magnum herum überall beobachtet werden kann, angegriffen gewesen. Es ist auch keine Perforation nachweisbar. Die Oberfläche des Schädeldaches hat durch den Krankheitsprozeß ein unebenes, kleinhöckeriges Aussehen bekommen.

Was nun die Diagnose betrifft, gilt hier ungefähr dieselbe Betrachtung wie im vorigen Falle. Syphilis ist bei Weitem die wahrscheinlichste Annahme. Es darf auch hinzugefügt werden, daß Prof. Clason mitgeteilt hat, daß diese Auffassung auch vom betreffenden Professor der pathologischen Anatomie zu Upsala geteilt wurde. Die Diagnose Syphilis wurde dort als sicher angesehen.

Fall III. Nicht sicherer mit Rücksicht auf die Frage nach dem absoluten Alter des Schädels ist der dritte Fall.

---

[1]) Der Schädel befindet sich in der anatomischen Sammlung zu Upsala. Er trägt Nr. 41, Serie 243. Das übrige Skelett nicht vorhanden. Ich verdanke Herrn Prof. Hultkrantz das Recht der Veröffentlichung.

[2]) Kfr. Om ett fynd af mennisko-skeletter på Helgeandsholmen, in Upsala läkareförenings förhandlingar, Ny följd, andra bandet, andra och tredje Häftena, 1896-97.

Das ist ein Kranium, aus Lund in Schweden stammend und der dortigen antropologischen Sammlung angehörend. Der Schädel, der einen weiblichen Typus darbietet, wurde auf dem Kirchhof St. Michael in Lund ausgegraben und stammt angeblich aus dem Zeitraum 1400—1500 n. Chr. G. Indessen läßt sich leider der nähere Zeitpunkt für die dortigen Begräbnisse auch diesmal nicht bestimmter fixieren, welcher Umstand natürlich den medizin-geschichtlichen Wert des Fundes erheblich vermindert. Denn sonst ist wohl der Prozeß, von dem es sich handelt, auch in diesem Falle ein syphilitischer.

Beschreibung (S. Taf. XII, Fig. 12): Es zeigen sich deutlich ausgebreitete Spuren eines superfiziellen nekrotisierenden Prozesses des Schädels, welcher u. a. eine Perforation des linken Os zygomaticum hervorgerufen hat. Die beiden Ossa nasalia[1]) sind wahrscheinlich so stark usuriert gewesen, daß ein Einsinken der Nasenwurzel, also eine Sattelnase entstanden ist. Jedenfalls läßt sich wohl ohne Widerspruch behaupten, daß der Schädel Spuren einer rarefizierenden Ostitis, und zwar auf syphilisischer Basis, trägt.

Da indessen, wie gesagt, der Zeitpunkt für das Begräbnis so unbestimmt ist, läßt auch dieser Fund sich nicht für die Frage verwerten, ob die Syphilis etwa hier im Norden schon während des Mittelalters aufgetreten ist. Ebenso unsicher bleibt übrigens, um auch ein Beispiel aus Norwegen zu wählen, eine Angabe des hervorragenden, verstorbenen norwegischen Antropologen, C. Arbo[2]), wenn er von einigen Schädeln aus einem alten Begräbnisplatze, des Gimsö-Klosters, bei der norwegischen Stadt Skien, schreibt: „Einer von diesen weiblichen Schädeln (es werden 29 solche genannt) hat an einem zehrenden Knochenleiden gelitten, das gewiß den Tod verursacht hat und nach aller Wahrscheinlichkeit syphilitischer Natur gewesen ist.“ Nun ist dieser Kirchhof zwischen den Jahren 1110—1547 benutzt geworden, so daß man folglich ebensowenig aus diesem Funde schließen kann, inwieweit die

[1]) Sie fehlen zwar auf dem Präparat; die angrenzenden Teile des Os maxillare sup. (proc. nasalis) zeigen indessen eine tiefgehende Nekrose.

[2]) Fortsatte bidrag til Norges antropologi, VI, Bratsberg amt, Kristiania, 1904, p. 6. Der genannte Schädel läßt sich z. Z. nicht wiederfinden, weil die kraniologische Sammlung des hiesigen anatomischen Institutes wegen des Umbaus des betreffenden Gebäudes unzugänglich ist.

Syphilis im Norden schon vor dem Jahre 1500 aufgetreten sei oder nicht. Es muß auch daran erinnert werden, daß der Fund nicht näher beschrieben und die Diagnose Syphilis auch nicht sichergestellt ist.

Die genannten Beispiele bezeugen auch für den Norden die allgemein bekannte Tatsache, daß die archäologischen Funde von antropologischem Material leider kaum jemals eine absolute Sicherheit für die immer offene Frage nach dem ersten Auftreten von Syphilis überhaupt bieten. Teils sind ja die Zeitbestimmungen für die meisten solcher Funde so unsicher und lassen so große Schwankungen diesbezüglich zu, daß sie absolut nicht verwertbar sind, wo die Frage wie hier sich um eine ganz scharf begrenzte Zeitwende handelt. Teils ist die Diagnose der Syphilis allein nach dem osteologischen Material so häufig mit Unsicherheit verknüpft, daß es leicht mißlingt, den absolut sicheren Beweis dafür zu liefern, daß nur von Syphilis die Rede sein kann. Indessen ist andererseits, wie schon früher hervorgehoben, die medizinisch-geschichtliche Forschung auf diesem Gebicte ja geradezu verpflichtet, die archäologischen Skelettfunde in die erste Reihe zu stellen und viel mehr Gewicht auf solche Untersuchungen zu legen als auf das einseitige philologische oder literarische Studium geschichtlicher Quellen. Leider läßt uns indessen selbst die genaueste Untersuchung des Knochenmaterials häufig, u. zw. auf Grund der oben kurz angedeuteten Umstände, im Stich; so bleibt also bisher die Beantwortung unserer Frage unsicher, auch was den Norden betrifft, selbst wenn die hier beschriebenen Schädel höchst wahrscheinlich syphilitisch sind.

Indessen wäre es natürlich auf der anderen Seite eine Torheit zu behaupten, daß die Untersuchung der geschichtlichen Urkunden überflüssig oder vergeblich sei. Solche Untersuchungen sind doch zum größten Teil schon ausgeführt worden. Es wäre daher hier nur zeitraubend, eine Rekapitulation dieser Nachforschungen vorzuführen. Die wesentlichsten derselben werden von Faye genannt. Allein tiefgehende Archivuntersuchungen scheinen weitere Resultate in dieser Beziehung zu versprechen. Hand in Hand damit muß indessen auch eine rein sprachliche Analyse der etwaigen Wörter gehen, mit



welchen vorkommenden Falls Geschlechtskrankheiten in den nordischen Sprachen bezeichnet worden sind. Es gibt nämlich verschiedene Andeutungen von solchen Krankheiten in Quellen, die aus dem Mittelalter stammen, ohne daß indessen solche Fälle als Syphilis gedeutet werden können. Wenn so das erste schwedische Arzneibuch, von Klemming herausgegeben,[1]) mehrmals von „Lönlika soth" (d. h. heimliche Krankheit) spricht, so wird damit jedes Leiden der weiblichen Geschlechtsorgane, darunter auch die Menstruation bezeichnet, ohne daß eine genauere Differenzierung stattfindet.[2]) Umgekehrt muß auch erwähnt werden, daß die bedeutendste Quelle für die mittelalterliche Geschichte Dänemarks, nämlich Saxo Grammaticus's „Historia Danica" nirgends von solchen Krankheiten spricht.

Ich habe früher bei mehreren Gelegenheiten die nordischen mittelalterlichen Quellen zu Untersuchungen über die ältere Seuchengeschichte der skandinavischen Völker benutzt und Arbeiten diesbezüglich veröffentlicht.[3]) Es läßt sich als Resultat dieser recht ergiebigen Literaturuntersuchungen dartun, daß niemals eine Spur von einer Krankheit im Mittelalter, die als mit Syphilis identifizierbar angesehen werden kann, nachweisbar ist. Das einzige Wort, das vielleicht Verdacht in dieser Richtung erwecken könnte, nämlich das altnorwegische „sárasott", bedeutet, direkt übersetzt, nur eine mit Geschwüren verbundene Krankheit, deutet aber nach seinem Vorkommen in der Literatur nur darauf, daß vielleicht ein „morbus sexualis" damit bezeichnet wurde.[4]) Jedenfalls ist der Umstand, daß hiermit auf Island später, und zwar in der neuesten Zeit, die Syphilis gemeint wurde, kein Beweis dafür daß auch im Mittelalter eine und dieselbe Krankheit oder auch nur eine und

[1]) Läke- och örteböcker från Sveriges medeltid, p. 23 (Nr. 88).

[2]) Söderwall: Ordbok öfver svenska Medeltids-Språket, Art. lönliker.

[3]) Altnordische Heilkunde, in Janus, 1908; Über die ältesten Spuren von Lepra in der altnorwegischen Literatur. Janus, 1906; Nogen medicinske forhold i Norge i 16de aarhundrede, Norsk historisk tidsskrift, 4. R., 6. B., 1910, p. 399 ff.

[4]) Näheres hierüber in der genannten Abhandlung: „Über die ältesten Spuren von Lepra" etc.

dieselbe nosologische Einheit mit diesem Namen bezeichnet wurde. Die Transformierung der Bedeutung der Krankheitsnamen ist ja überall und in allen Zeitaltern ein häufiges Vorkommnis gewesen. Und nun ist es tatsächlich zuerst eine Epidemie auf Island während des Jahres 1756, die mit Sicherheit als Syphilis betrachtet werden kann, für welche das Wort „sárasott" mit der sicheren Bedeutung „Syphilis" vorkommt.[1])

Wegen der Aufmerksamkeit, die man in unseren Tagen auch den kunstgeschichtlichen Gegenständen für die Medizingeschichte beilegt, darf es beiläufig wohl nicht unerwähnt bleiben, daß wir aus der Domkirche zu Drontheim, die um das Jahr 1200 in ihrer vollen Pracht stand, eine Kapitälfigur aus ungefähr derselben Zeit besitzen, deren Kopf darauf hindeutet, daß der Bildhauer ein Beispiel für die Wirkung einer entstellenden Krankeit zu geben beabsichtigt hat. Das Haupt ist vor kurzem von dem jungen Kunsthistoriker Dr. phil. Harry Fett etwas näher beschrieben und versuchsweise gedeutet worden[2]). Er gelangt zu dem Resultat, daß damit die Wirkungen der verheerenden mittelalterlichen Blattern angedeutet sind. Bekanntlich hat die Kirchenkunst dieses Zeitalters in hohem Maße solche auffallende Motive benutzt, und daß damit auch beabsichtigt wurde, Illustrationen gleichzeitiger Seuchen zu geben, wird allgemein angenommen. Indessen scheint im vorliegenden Falle vielmehr die Lepra als die Blattern angedeutet zu sein. Pockennarben wie sie die Verunstaltungen dieses Kopfes zeigen, sind jedenfalls schwer denkbar. Eine Lepra mutilans ist indessen ohne Schwierigkeiten anzunehmen. Eine künstlerische Übertreibung in der Ausführung des gewählten Motivs darf wohl auch hier wie so häufig bei ähnlichen Motiven vorausgesetzt werden. Syphilis dagegen bietet kaum einen Anhaltspunkt für die Deutung des supponierten Krankheitsfalles.

Was ferner die positiven Aufschlüsse betrifft, die uns eine ganze Reihe von literarischen Quellen nach dem Schlusse des Mittelalters gewähren, so geht aus denselben unzweifelhaft

[1]) Schleisner: Island, undersögt fra et lægevidenskabeligt Synspunkt, Kjbhvn 1848, p. 58. Kfr. Faye, A. A., p. 36.

[2]) Billedhuggerkunsten i Norge under Sverreætten, 1908, p. 47, fig. 73.

hervor, daß die Syphilis schon um das Jahr 1500 nach dem Norden gelangt ist. Faye erwähnt ausführlich die wichtigsten Quellen für Schweden und Dänemark.[1]) Was Norwegen anlangt, nimmt Faye an, daß die Krankheit ungefähr um dieselbe Zeit dahin eingeschleppt worden ist, wie dies in den übrigen zwei Ländern geschehen. Er gibt jedoch zu, daß sichere Nachrichten davon in unserem Lande fehlen. Damit bin ich nach meinen Untersuchungen völlig einverstanden. Indessen ist zu bemerken, daß die Quellen für die Geschichte Norwegens während des 16. Jahrhunderts relativ sehr spärlich sind. Von Stadtchroniken dieses Zeitraumes gibt es nur sehr wenige. Faye erwähnt das sogenannte „Bergens Kapitelsbog", von dem Pfarrer Absalon Pederssön geschrieben, welches Buch Begebenheiten in der Stadt Bergen in den Jahren zwischen 1552—1572 erzählt. Hierin meint Faye nur eine Hindeutung auf die Sypilis zu finden, und zwar sogar eine zweifelhafte, indem eine Lücke der Handschrift mit dem Worte „Frantzoser" ausgefüllt werden solle. Indessen habe ich nachgewiesen[2]), daß wir in der genannten Quelle auch zwei anderen Bezeichnungen derselben Krankheit begegnen, und zwar sowohl „pocker" als „knechtesot." Das letzte Wort ist ein deutsches Lehnwort, das Höfler[3]) übrigens nennt und erklärt.

Neben dieser Bergenschronik gibt es nun weiter eine kleine Reihe ähnlicher Schriften, die ungefähr aus der Mitte des 16. Jahrhunderts herstammen, und die von dem verstorbenen norwegischen Historiker G. Storm[4]) alle miteinander herausgegeben sind. Hier werden Verhältnisse in den verschiedensten Teilen des Landels recht ausführlich erwähnt, und einzelne Krankheiten, wie „Pestilentze", „Scharbock" und Aussatz mehrmals genannt. Aber nirgends ist die Rede von Syphilis. Selbstverständlich liegt hierin kein Beweis dafür, daß dieses Leiden in den betreffenden Teilen des Landes unbe-

---

[1]) l. c., p. 32—36.

[2]) Nogen medicinske forhold i Norge i 16de Aarhundrede, Historisk Tidsskrift, 4 R, 6 Bd., 1910, p. 418—19.

[3]) Deutsches Krankheitsnamenbuch, p. 278.

[4]) Historisk-topografiske Skrifter om Norge og norske Landsdele, forfattede i Norge i det 16de Aarhundrede, Christiania, 1895.

kannt gewesen sei. Andererseits ist es doch ein etwas auffallender Umstand, daß in den zahlreichen Urkunden des großen Sammelwerkes „Diplomatarium Norvegicum", welche Urkunden auch in großer Menge dem 16. Jahrhundert angehören, niemals, soviel ich habe finden können, Hindeutungen auf das Vorkommen der Krankheit in Norwegen sich finden. Dagegen wird wohl das Auftreten des Leidens in Dänemark oder anderswo ab und zu angedeutet.[1]) Es scheint mir auch der Aufmerksamkeit wert, daß ein Geistlicher, der Bischof Jens Nilssön, der ein sehr umfangreiches Tagebuch von seinen Reisen in Norwegen in den Jahren 1574—97 geschrieben hat[2]), nichts von dem Vorkommen der Syphilis zu berichten weiß, obschon auch dieser Verfasser mehrmals die herrschenden Seuchen erwähnt. Es wäre vielleicht aus diesen negativen Umständen erlaubt zu schließen, daß die Syphilis in der Tat eine seltene Krankheit in Norwegen während des 16. Jahrhunderts gewesen ist.

Wenn wir dagegen etwas mehr in der Zeit vorrücken, fehlt es uns nicht an Umständen, die davon zeugen, daß auch unser Land nach und nach durchseucht worden ist, so daß wir selbst in verhältnismäßig abgelegenen Landesteilen der heimtückischen Krankheit begegnen.

Ein solches Beispiel und gleichzeitig einen interessanten Einblick in die populäre Auffassung der Krankheit sowie auch in mehreren anderen Hinsichten gewährt uns ein Urteil, von dem Domkapitel (geistlichen Gericht) der norwegischen Stadt Stavanger im Jahre 1607 gefällt.[3]) Ein junger Kerl aus der Umgegend der Stadt ist mit einem Mädchen verlobt, weigert sich aber die Ehe mit demselben zu schließen unter dem Vorwande, daß es mit Syphilis behaftet sei. Es heißt davon in der Urkunde: „Es erschienen vor dem Gerichte der früher genannte Elling Ellingsön (der Verlobte) und mit ihm zusammen Torgier Skieffueland, welche vorgaben, daß das Haus des genannten

[1]) So z. B. Diplom. Norveg. XVI, p. 392; ibidem, p. 772.

[2]) Biskop Jens Nilssöns Visitatsböger og Reiseoptegnelser, 1574—97, udgivne ved Dr. Yngvar Nielsen, Kristiania 1885.

[3]) Stavanger Domkapitels Protokol, 1571—1630, udgivet ved Andreas Brandrud, Professor, Christiania, 1901. p. 165.

Aslach (des Vaters des verlobten Mädchens) mit „Pocker" und „Frantzosen" behaftet sei, durch welche eine andere seiner Töchter mit ihrem Manne verdorben sei, und wäre es nun zu befürchten, daß die genannte Helge (das verlobte Mädchen) auch etwas solches an sich hätte oder etwa in der Zukunft mit solcher ansteckenden Krankheit behaftet werden möchte, ihm selbst und seinen Freunden zu Kummer, Schaden und Verlust der Gesundheit." Die Helge leugnet zwar vor dem Gerichte, daß sie angesteckt sei. Aber das Domkapitel beschließt, daß „alles zwischen den beiden für Jahr und Tag aufgehoben sein solle, wenn etwa in der Zwischenzeit einige erweisliche Zeichen einer solchen gefährlichen Krankheit sich einstellen möchten."

Es scheint aus dieser Urkunde zuerst hervorzuleuchten, daß man schon so früh wie um das Jahr 1600 auf dem Lande hier in Norwegen damit vertraut war, daß ganze Häuser von Syphilis durchseucht sein könnten, daß man also Familienendemien kannte. Nächstdem ist das Salomonische Urteil, daß man bis weiter die Zeit abwarten wolle um zu sehen, inwieweit unzweideutige Symptome der Krankheit eintreffen werden, wenigstens dadurch von Interesse, daß die Mitglieder dieses geistlichen Gerichts, welche freilich medizinische Kenntnisse besessen haben, mit dem Krankheitsverlaufe bekannt gewesen zu sein scheinen. Leider fehlt uns darüber in diesem Falle eine Angabe, was man als charakteristische Zeichen des Leidens angesehen hat. Wahrscheinlich sind es geschwürige Prozesse gewesen, auch wohl Exantheme von impetiginösem oder ekthymatösem Typus. Endlich verdient es hervorgehoben zu werden, daß medizinische Rücksichten von dem verlobten Manne für die Scheidungsforderung angenommen werden.

Wohl zum ersten Male in der Gesetzgebung des Nordens wird die neue Krankheit im Jahre 1582 genannt. Eine von dem Könige Friedrich II. am 19. Juni 1582 erlassene Ordinantz, die für die damals vereinigten Länder, Norwegen und Dänemark, rechtsgültig war, drückte sich diesbezüglich folgendermaßen aus[1]): „Wenn Ehefrau oder Ehemann in irgend eine

[1]) Gamle Kongelige Forordninger og Privilegier, Udgivne for Kongeriget Norge, 1751, von M. Paus, p. 402.

ansteckende Krankheit fallen, so wie Aussatz oder Frantzosen, dann gebührt es ihnen, um dessen willen nicht zu scheiden, sondern mit Geduld es leiden, wie das Kreuz, das Gott ihnen auferlegt hat; doch ist es an sich christlich, daß derjenige von beiden, der mit solcher Seuche beladen ist, nicht die andere Person anzustecken begehre." In dieser Verordnung wird also Syphilis mit klaren Wörtern als Scheidungsgrund verneint. Dieser Umstand widerspricht indessen nicht dem eben genannten Urteile oder vielmehr dem Prozesse, wo es sich um Auflösung einer Verlobung handelt. In derselben königlichen Verordnung findet sich nämlich eine Bestimmung[1]), nach welcher eine Seuche, die vor der Verlobung bestand, aber nicht der anderen Person geoffenbart wurde, ein legitimer Scheidungsgrund ist. Unter den hier genannten Krankheiten wird zwar die Syphilis nicht ausdrücklich genannt, wohl aber höchstwahrscheinlich vorausgesetzt.

An öffentlichen Maßregeln für die Bekämpfung der in Norwegen um das Jahr 1600 herrschenden Syphilis fehlt es auch nicht. Denn der dänisch-norwegische König Christian IV hat in der sogenannten „Kirchenordinantz für Norwegen"[2]), die im Jahre 1607 erlassen wurde, direkt verordnet, daß die Syphilitischen von den Ärzten der Städte behandelt werden sollen. Es heißt nämlich in der genannten Verordnung: „Die Seuchen, welche heilbar sind, zum Beispiel „Pokker", sollen die Ärzte in den Städten ihr Bestes tun und sich befleißigen, um sie zu heilen und dazu einen kleinen Lohn für ihre Arbeit und Kosten nehmen." Es geht aus dem Zusammenhange hervor, daß diese Behandlung vorzugsweise in den Spitälern geschehen sollte. Denn die genannten Worte finden sich in einem Kapitel: „Von den Spitälern und den Armen" betitelt. Es werden auch später mehrere Anordnungen vorgeschrieben, um einer weiteren Ansteckung mit Syphilis in den Spitälern vorzubeugen; z. B. wird der gemeinsame Gebrauch von Trinkgefäßen untersagt.

---

[1]) ib., p. 393.

[2]) ib., p. 537 u. f.

In Schweden hat man, wie auch besonders von Faye hervorgehoben[1]), eine recht erhebliche Menge von Urkunden aus dem Anfang des 16. Jahrhunderts, die bezeugen, daß die Syphilis schon damals in diesem Lande recht verbreitet war. Zwar hat wohl Welander[2]) darin Recht, daß man so früh gar keine deutliche Beschreibung der Krankheitszeichen in irgend einer gekannten schwedischen Schrift besitze, daß man dagegen eine solche in dem Arzneibuch des Benedictus Olaus vom Jahre 1578 finde. Indessen darf doch daran erinnert werden, daß eine etwas ältere Quelle als die eben genannte eine so ausführliche Erwähnung einer Krankheitsbehandlung leistet, daß kein Zweifel darüber herrschen kann, welches Leiden gemeint wird. Dies ist der Fall in dem 7. der 10 Arznei- und Kräuterbücher[3]), die von G. E. Klemming herausgegeben worden sind. Dieselben sind von Welander ganz und gar unberücksichtigt geblieben, ebenso wie auch Faye denselben keine Aufmerksamkeit schenkt. Und sie verdienen doch in hohem Grade unser Interesse. Wir begegnen nämlich im genannten 7. Buche einer sehr eingehenden Würdigung der Behandlung der Syphilis und zwar sowohl mit der Schmierkur wie mit dem Guajakholze. Was nun zuerst das Alter dieses genannten Buches betrifft, so hat der Herausgeber dasselbe aus dem Anfang des 16. Jahrhunderts geschätzt.[4]) Die Ausgabe ist nach einem Papiermanuskript gemacht, das in der Stiftsbibliothek der Stadt Linköping gegenwärtig befindlich ist. Auf mein Ersuchen hat der Bibliothekar Friberg von neuem das Manuskript untersucht und gelangt zu dem Resultat, daß es höchstwahrscheinlich aus der genannten Zeit herrühre. Das Wort, welches an dieser Stelle gebraucht wird, ist nun „pockor".[5]) Bekanntlich wurden mit diesem Ausdrucke gelegentlich auch die Blattern bezeichnet, und so hat der hervorragende schwedische Sprachforscher, Prof. emerit. K. F. Söderwall, in seinem großen Wörterbuche über die mittelalterliche schwe-

[1]) l. c., p. 34.

[2]) l. c., p. 24.

[3]) Läke- och Örteböcker från Sveriges Medeltid, utgifna of G. E. Klemming, Stockholm 1883—1886.

[4]) p. 395.

[5]) p. 375: For pockor oc werk.

dische Sprache das Wort übersetzt.[1]) Indessen hat schon längst, im Jahre 1896, der schwedische Arzt E. W. Dahlgren angedeutet[2]), daß im vorliegenden Falle eine fehlerhafte Übersetzung sich eingeschlichen haben müsse. Später hat auch Professor Söderwall[3]) eingeräumt, daß eben auf dieser Stelle die richtige Übersetzung die mit „Syphilis" sei. Tatsächlich geht dieser Zusammenhang direkt daraus hervor, daß im selben Arzneibuche etwas später ein Artikel mit Überschrift „For koppor" sich findet.[4]) Und hier sind die Blattern gemeint.

Es würde nun kaum der Mühe lohnen, eine wortgetreue Übersetzung der recht umständlichen Beschreibung von der Zubereitung der Quecksilbersalbe oder des Guajakholztrankes zu geben. Nur sei erwähnt, daß es empfohlen wird, den Kranken durch 13 Tage fort alltäglich einzureiben und erst am 14. Tage baden zu lassen. Bei eintretender Stomatitis wird ein Mundwasser, aus Ysop, Raute, Salbei und Alaun bestehend und durch Kochen mit Wasser zubereitet, verordnet. Sehr umständliche diätetische Maßregeln werden natürlich nicht vermißt. Der Brauch des Guajakholzes müsse durch 30 Tage ununterbrochen folgen. Bemerkenswert scheinen mir folgende Worte: „Während der Zeit, da der Kranke diese Behandlung braucht, — — —, mögen auch andere Personen zu ihm gehen und ihn hegen und pflegen ohne irgend eine Gefahr." Diese Bemerkung deutet wohl dahin, daß eine übertriebene Ansteckungsfurcht von einzelnen gehegt wurde, daß man aber auch eine solche Furcht zu bekämpfen suchte.

Was nun schließlich die Verhältnisse in Dänemark um dieselbe Zeit betrifft, liegt es außer dem Rahmen dieser Abhandlung, näher darauf einzugehen. Diesbezüglich darf ich auf

[1]) Söderwall. Ordbok öfver svenska Medeltid-Språket, Art. pocker.

[2]) Hygiea, 1896, p. 607: Förteckning öfver svenska skrifter angående smitkopper, inokulation och vaccination.

[3]) In einem Briefe an mich, datiert Lund, 30. Mai 1909.

[4]) p. 380. Man vergleiche übrigens Verf. „Altnordische Heilkunde", Sonderdruck, p. 88 und p. 97.

die ausführliche Darstellung bei Mansa[1]) verweisen. Er hat einen ausgiebigen Gebrauch von den ältesten dänischen Quellen gemacht. Obschon er natürlich Anhänger der Theorie von der Altertumssyphilis ist, verhält er sich doch sehr zweifelnd einzelnen Quellen gegenüber, welche ein Auftreten der Krankheit in Dänemark vor dem Jahre 1495 erwähnen. Er gelangt zu dem Resultat[2]), daß eine epidemische Verbreitung der Syphilis in diesem Lande zuerst im Jahre 1502 stattgefunden hat. Dieser Auffassung schließt sich auch Faye an.[3]) Wie mir bekannt, ist diese Annahme auch nicht angefochten worden. Wenn Proksch, wie früher genannt, das erste Auftreten der Krankheit in Dänemark in das Jahr 1483 verlegt, so entbehrt diese Behauptung jeder tatsächlichen Stütze.

Als Resumé dieser kurzen Untersuchung dürfte wohl schließlich Folgendes aufgestellt werden: Soweit bisher bekannt, fehlt es, was die drei nordischen Länder betrifft, an jeglichem Beweis, daß die Syphilis im Norden vor dem Jahre 1495 aufgetreten ist. Umgekehrt sprechen zahlreiche Umstände dafür, daß die Krankheit erst um das Jahr 1502 epidemisch geworden ist und zwar dann zuerst in Dänemark und den angrenzenden Teilen des gegenwärtigen Schwedens (d. h. der Landschaft Schonen), somit in Süd-Schweden überhaupt, während dagegen Norwegen erst später befallen worden zu sein scheint.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI u. XII ist dem Texte zu entnehmen.

---

[1]) Bidrag til Folkesygdommenes og Sundhedpleiens Historie i Danmark, Köbenhavn, 1873, p. 118—21.

[2]) p. 121.

[3]) A. A., p. 32.

Hat die Untersuchung auf Spirochaete pallida im Nasensekret hereditär-syphilitischer Kinder in diagnostischer Hinsicht eine praktische Bedeutung?

Von

Johan Haavaldsen, Kristiania,
vorm I. Assistent an der Abteilung für Hautkrankheiten des „Rikshospitalets",
p. t. Assistenzarzt an der IV. Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Kristiania.

Eines der konstantesten und in der Regel das allererste Symptom hereditärer Lues ist die Koryza, die eine Zeit lang oft das einzig nachweisbare Symptom bildet. Wenn auch ein länger andauernder Schnupfen bei Säuglingen immer den Verdacht auf Syphilis erwecken wird, ist er doch an und für sich für diese Krankeit nicht so charakteristisch, daß man berechtigt wäre, die Diagnose allein auf dieses Sympton hin zu stellen; dagegen würde ein Nachweis von Spirochaete pallida im Nasensekret die Diagnose sichern.

Findet sich nun bei hereditär-luetischer Rhinitis die Spirochaete pallida in solchen Mengen im Nasensekret vor, daß sich durch ihren Nachweis die Diagnose Syph. hered. einigermaßen leicht stellen ließe? Wenn dem so wäre, würde man viele Fälle, bei denen man sich jetzt abwartend verhalten muß, durch eingreifendere Maßnahmen behandeln können. Soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, liegen noch keine systematischen Untersuchungen zur Lösung der oben gestellten Frage vor.



Ich habe 30 Fälle untersucht — allerdings nicht viele, da mich verschiedene Umstände daran verhinderten, diese Zahl vergrößern zu können, aber doch meine ich, daß meine Untersuchungen als Beitrag zur Beleuchtung dieser Verhältnisse einen gewissen Wert haben können. Das angewandte Verfahren ist wie folgt: Mit einem sterilen Wattepinsel wurde das von früher her in der Nase befindliche Sekret weggewischt, mit einem neuen Wattepinsel wurden hierauf die Seitenflächen der Nasengänge leicht gerieben, bis die Schleimhaut eine etwas blutige, seröse Flüssigkeit absonderte, die mit einer Platinöse hervorgeholt wurde. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte in erster Zeit mittelst Giemsafärbung, später im Dunkelfeld (Reicherts Apparat). Ich benutzte die Massagemethode, da sie, der theoretischen Betrachtung gemäß, durch stattfindende Friktion der syphilitischen Schleimhauteffloreszenzen vielleicht ein Reizserum von diesen erzeugen könnte — und einige vergleichende Untersuchungen erwiesen auch, daß man auf diese Weise leichter Spirochaete fand als bei der Untersuchung des direkt entfernten Nasensekrets.

Ich habe in letzter Zeit die Untersuchungen nur im Dunkelfeld vorgenommen, da diese Methode nach meinen Erfahrungen andern überlegen ist; fand ich keine Spirochaeten bei den Untersuchungen im Dunkelfeld, fand ich auch sicher keine bei gleichzeitiger Untersuchung nach anderen Methoden (Giemsa, Burri), umgekehrt dagegen habe ich nicht selten Spirochaeten im Dunkelfeld gefunden, wenn dies bei gleichzeitig angewandten anderen Methoden nicht möglich war.

Von jedem der 30 Fälle habe ich 5 Präparate untersucht.

Die untersuchten Kinder waren im Alter von einigen Stunden bis zu einem halben Jahr.

Die untersuchten Fälle lassen sich zweckentsprechend in folgende Gruppen teilen:

I. Gruppe: 5 Fälle mit Koryza, jedoch ehe andere Symptome aufgetreten waren. Die Patienten waren im Alter von 14 Tagen bis zu 6 Wochen. In zwei Fällen fand man hier Spirochaetae pallidae spärlich und zwar in jedem dieser 2 Fälle nur in einem der 5 untersuchten Präparate.

Bei sämtlichen 5 Patienten zeigten sich später sichere luetische Symptome (Exanthem).

II. Gruppe: 8 Fälle, die früher an luetischen Exanthemen der Haut gelitten hatten, deren Symptome sich aber zur Zeit der Untersuchung auf Schnupfen beschränkten; in 5 Fällen war außerdem eine mehr oder weniger ausgesprochene Dystrophie vorhanden. In keinem dieser Fälle fand sich die Spirochaete pallida im Nasensekret.

III. Gruppe: 6 Fälle, wo gleichzeitig mit Koryza reichliche floride syphilitische Ausbrüche an anderen Stellen (Pemphigus syphiliticus, verbreitete makula-papulöse Syphilide) verbunden mit reichlichem Nasenausfluß vorhanden waren. In 5 dieser Fälle fanden sich Spirochaetae pallidae im Nasenschleim (bei 3 Fällen in jedem der 5 untersuchten Präparate, in 2 Fällen in 3 der 5 Präparate); in nur einem Falle waren Spirochaetae pallidae in reichlicher Menge, in den übrigen nur spärlich vorhanden.

IV. Gruppe: 11 Fälle mit geringem Ausschlag in Form lokaler Eruptionen an den Fußsohlen, den Extremitäten oder auch im Gesicht. In 7 Fällen ließen sich hier Spirochaetae pallidae jedoch in sehr spärlicher Anzahl nachweisen und zwar in 6 von diesen Fällen nur in 1 Präparat und in einem Fall in 2 der 5 untersuchten Präparate.

Bezüglich des Verhältnisses der Spirochaeten zu den Nasensymptomen habe ich Spirochaeten am häufigsten dort gefunden, wo die Koryza mit reichlichem Ausfluß stark ausgesprochen war; doch ließen sie sich in 3 Fällen — Gruppe IV angehörend — auch bei wenig hervortretendem Schnupfen nachweisen.

Aus der gruppenweisen Übersicht der untersuchten Fälle wird man ersehen, daß je florider die Krankheit überhaupt war, in desto größerer Anzahl waren auch Spirochaeten vorhanden. In Gruppe III, welche die Fälle mit ziemlich schweren floriden Symptomen enthält, fand man die Spirochaete pallida in 5 von den 6 Fällen und zwar in 21 der untersuchten 30 Präparate. Der eine Fall, wo Spirochaeten nicht erwiesen werden konnten, nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sich hier Diphteritisbazillen im Nasensekret vorfanden;



vielleicht wurde die vorhandene Rhinitis ausschließlich durch diese bedingt, vielleicht auch hat die diphterische Entzündung, selbst wenn eine luetische Affektion zugegen war, die Spirochaeten in den oberen Schleimhautlagen zum Verschwinden gebracht. Gruppe IV — die Fälle mit relativ spärlichen syphilitischen Erscheinungen — weist nur in über der Hälfte ihrer Fälle Spirochaeten auf und zwar in 8, bei 55 untersuchten Präparaten. In Gruppe II, wo die floriden syphilitischen Symptome abgelaufen waren, so daß in einigen Fällen nur noch eine gewisse Kachexie zurückblieb, konnte in keinem der 8 Fälle — bei 40 untersuchten Präparaten — die Spirochaete pallida nachgewiesen werden. Bei Gruppe I, wo Rhinitis das erste und einzige Symptom war, fand ich Spirochaeten in 2 von 5 Fällen (in 2 von 25 Präparaten); in beiden dieser Fälle traten übrigens kurze Zeit darauf ziemlich schwere luetische Symptome auf.

Bei meinem Material habe ich also im ganzen in der knappen Hälfte der Fälle Spirochaetae pallidae gefunden. Indessen ist dies Verhältnis doch nicht so günstig, wenn man bedenkt, daß 5 Präparate für jeden Fall untersucht wurden, und Spirochaeten auch bei den Fällen mit posit. Funden in der Regel nur in einem Teil der Präparate nachweisbar waren; von zusammen 150 untersuchten Präparaten hatten 31, also über ein Fünftel, Spirochaetae pallidae.

Außerdem waren die Spirochaeten, wo sie sich in meinen Fällen fanden, in nur geringer Menge vorhanden; nur in einem Fall, zu Gruppe III gehörig, fanden sie sich in reichlicher Menge vor. Gewöhnlich mußte man die Präparate ganz durchsuchen, um einige wenige zu finden; man darf sie nicht mit den Mengen vergleichen, die man gewöhnt ist, bei Primärsymptomen, Condylomata lata oder Mund-Rachenaffektion zu finden. Von einem so einfachen Nachweis der Spirochaeten in dem Nasensekret hereditärer-syphilitischer Kinder, wie es bei diesen Affektionen gewöhnlich der Fall ist, kann nach den Erfahrungen meiner Untersuchungen nur selten die Rede sein.

Nur unter den Umständen dürfte eine Untersuchung auf Spirochaeta pallida im Nasensekret von einiger Bedeutung



sein, wo Koryza das einzige manifeste Symptom oder wo wenigstens andere charakteristische Symptome nicht vorliegen.

Man kann ja natürlich seine Zuflucht zu Wassermanns Reaktion als Diagnostikum nehmen, aber es ist nicht immer so leicht, die Erlaubnis der Mütter zu einem „blutigen Eingriff" (sit venia verbo) bei den Kleinen zu erhalten.

Sind zweifelhafte Haut-, Mund- oder Rachensymptome vorhanden, kann man ja auch durch Abschaben der Gewebemassen von diesen oder indem man eine Blase über einem Hautsymptom zieht (nach Herrinan oder Levaditi und Petresco) durch Untersuchung der abgeschabten Massen bezw. des Blaseninhaltes vielleicht Spirochaeten finden und dadurch die Diagnose sichern.

Sind aber solche Haut- oder Schleimhautaffektionen nicht vorhanden, würde ein leicht zu handhabender Spirochaetenerweis im Nasensekret von ziemlicher Bedeutung sein.

Indessen scheint es gerade unter diesen Umständen schwierig zu sein, die Spirochaete pallida nachzuweisen. Bei dem von mir untersuchten Material sind die erwähnten Umstände bei den Gruppe I und II angehörigen Patienten vorhanden, im ganzen bei 13 Patienten, wo andere Symptome als Schnupfen fehlen. Nur in 2 von diesen Fällen — bzw. in 2 von 65 untersuchten Präparaten — fanden sich Spirochaetae pallidae; diese zwei positiven Fälle betreffen Patienten, wo Koryza das erste und zur Zeit einzige Symptom war. Spirochaetae pallidae sollten also, diesen Untersuchungen gemäß, leichter während dieser Periode im Nasenschleim zu finden sein, als während eines — mit Ausnahme von Koryza — symptomfreien Zwischenzustandes. Aber selbst in dieser Periode sind die Chancen für ihren Nachweis sehr gering: nur 2 von 65 untersuchten Präparaten.

Obgleich die von mir untersuchten Fälle zu wenige sind, als daß die gefundenen Zahlverhältnisse allgemein gültigen Wert haben könnten (ich habe sie daher auch nicht prozentweise berechnet), meine ich doch, daß man aus ihnen die Schlußfolgerung ziehen kann, daß die Untersuchung auf Spirochaete pallida im Nasensekret eine größere diagnostische Bedeutung nicht haben kann. Dieselbe ist überhaupt im Nasen-



schleim in zu geringen Mengen vorhanden — und die Fälle, wo sie sich am häufigsten und leichtesten finden lassen, sind gerade solche, wo man auf Grund anderer sicherer Symptome keine Notwendigkeit für diese Beweisführung hat. In den Fällen, wo andere Symptome nicht zugegen sind, gelingt der Nachweis der Spirochaete pallida im Nasensekret so selten, daß eine Untersuchung darauf hin wenig lohnend erscheint.

Einige wenige Fälle meines Materials gehören der Privatpraxis an, die anderen der Abteilung für Hautkrankheiten im „Rikshospital" und der IV. Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Kristiania. Den jeweiligen Chefen dieser Abteilungen, den Herren Prof. C. Boeck und Oberarzt Dr. med. Grön, möchte ich hiermit meinen besten Dank für die Freundlichkeit aussprechen, mir das Material zur Verfügung gestellt zu haben.

Sur le traitement local des syphilomes, particulièrement par l'hectine,

par

H. Hallopeau,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire de l'hopital St. Louis, membre de l'Académie de médecine.

Par suite d'idées erronées relativement à l'évolution initiale de la syphilis, l'importance de son traitement spécifique local a été longtemps méconnue par les spécialistes les plus éminents, surtout en ce qui concerne l'accident primitif.

Il était, en effet, généralement admis que le chancre n'était qu'une manifestation locale de la maladie déjà généralisée. Il n'y avait donc pas lieu de chercher à le détruire, soit par excision, soit par cautérisation. Bazin ne craignait pas d'écrire: „le fait de penser que la syphilis se trouve en germe dans le virus chancreux conduit à une conclusion absurde" et v. Zeissl s'exprimait encore ainsi qu'il suit en 1900, dans le compendium de Lesser: „le chancre est la première manifestation de l'infection générale"; la plupart des autres syphiligraphes faisaient chorus et l'on en concluait que le traitement local du chancre devait consister exclusivement en des bains locaux et l'application d'ouate pure, simple ou imprégnée de vin aromatique: combien n'avons-nous pas vu, dans notre jeunesse, de chancres traités de la sorte! Le vin aromatique était pour ainsi dire classique.

Cependant, quelques médecins se sont efforcés plus tard de réagir contre cette thérapie qui n'est qu'une abstension à

peine déguisée; nous citerons particulièrement M. M. *Jullien*, *Küss*, *Reder*, *Duhot*, et nous même; dès 1876, nous avons tenté de faire avorter un chancre induré en le saupoudrant avec du sublimé.

La découverte du tréponème pâle comme agent générateur de la syphilis est venue jeter un jour tout nouveau sur ces questions: on n'a plus à parler actuellement d'une diathèse syphilitique et l'hypothèse d'une infection générale qui précéderait l'apparition du chancre n'est plus soutenable. *Cette manifestation initiale est due exclusivement à l'action locale de toxines engendrées*[1], *aprés une incubation, par les parasites introduits dans les couches profondes de l'épiderme.* Si ses dimensions dépassent celles des éléments éruptifs qui vont survenir secondairement, c'est évidemment par ce que le tissu primitivement envahi est vierge de toute contamination antérieure: il offre ainsi un milieu de culture plus favorable au développement du parasite que ne le seront ultérieurement les autres parties de l'organisme imprégnées des toxines qu'auront produites les divers foyers de prolifération tréponémique.

Les manifestations secondaires et tertiaires de la maladie sont de même liées uniquement à la production de nouveaux foyers du parasite en évolution, à l'exception de celles qui sont provoquées passagèrement, au début de la période secondaire, par l'invasion toxinienne et de celles qui, dans les périodes plus tardives, évoluent *proprio motu* à l'état de *deutéropathies*.

Il résulte de ces faits que, conformément aux vues de *Bouchard*, le traitement local doit marcher de pair avec le traitement général, et même l'emporter sur lui dans maintes circonstances, ainsi que nous allons essayer de le montrer. *Ce traitement local doit être exclusivement spécifique*; c'est dire qu'il doit avoir pour base l'emploi de substances capables d'agir directement sur les tréponèmes en en détruisant l'activité et, sans doute, en les tuant. On a recours surtout aux mercuriaux et aux nouvelles préparations arsénicales, particulièrement à l'hectine: nous allons en étudier la mise en oeuvre dans les trois grandes périodes de la maladie.

Traitement local du chancre

son importance est de premier ordre: nous avons établi qu'en en annihilant la virulence on coupe court par celà même à l'évolution de la maladie; on fait ainsi avorter à coup sûr la syphilis, si toutefois l'on est intervenu dans les trente premiers jours de l'accident. De cette vérité font foi 36 observations qui nous sont personelles, 4 qui appartiennent à Mr. Fouquet, 4 à Mr. Guiard et 169 à Mr. Moniz Baretto de Aragao qui trouve à Bahia un champ d'observation énorme. Les rares tréponèmes inactifs qui ont pu dès lors pénétrer dans la circulation générale s'y trouvent annihilés par la résorption des topiques locaux.

Ce traitement local consiste essentiellement en des injections specifiques au pourtour de l'induration initiale; on agit ainsi, non seulement sur les tréponèmes inclus dans le chancre, mais aussi sur ceux qui ont immigré dans le tissu cellulaire, les lymphatiques et les ganglions de la région infectée: c'est là ce qui différencie notre méthode de celles qui avaient été mises en oeuvre jusqu' à ces derniers temps. Les excisions et les cautérisations qui en étaient les agents avaient l'inconvénient de ne s'adresser qu'au chancre lui même; elles restaient sans action sur les parasites, qui dès le début, pénètrent dans la sphère locale de circulation lymphatique. Les succès de notre méthode ont montré qu'à cette période les agents infectieux sont presque exclusivement localisés dans cette zône de circulation lymphatique; les accidents primitifs ne sont pas limités au chancre; ils comprennent au même titre l'infection des tissus circonvoisins, de leurs lymphatiques et des ganglions (auxquels ils aboutissent, il s'agit, pour les chancres génitaux, de la pléiade inguinale). Il y a là une notion nouvelle, d'importance capitale, dans la conception de l'infection syphilitique primaire.

Un seul topique convient jusqu'ici pour l'exécution des injections locales destinées à détruire les tréponèmes dans cette période primaire: c'est le nouveau produit composé par Mouneyrat sous le nom d'hectine; c'est en effet le seul qui soit suffisamment bien supporté en même temps qu'actif: nous avons du renoncer au mercure, même sous la forme d'oxycyanue, qui a procuré de bons résultats à Mariotti et Langlet, en raison des phénomènes de réaction, tels que dermite, sphacèle, auxquels il donne lieu trop souvent; on doit reprocher à l'atoxyl, dont nous avons fait usage lors de nos premiers essais et dont s'est servi Moniz d'Aragao pour ses 127 premiers malades, de pouvoir être toxique, même à très petites doses, chez des sujets prédisposés; il en est de même de l'arsacétine; pour ce qui est du 606, les accidents de réaction locale qu'il provoque sont trop intenses pour que l'on puisse tenter de l'injecter dans les tissus délicats du pénis et de la vulve et, d'autre part, son action abortive échoue dans nombre de cas.

L'hectine est employée, sauf exceptions, à la dose quotidienne de 0·20 centigrammes: on introduit l'aiguille de platine iridié, préalablement passée à la flamme, dans la direction de l'induration chancreuse et le plus près d'elle qu'il est possible; cette injection donne lieu à une douleur assez vive, mais tolérable, qui se réveille au bout de quelqes heures; les malades la comparent, en ce qui à trait à son intensité, à celle que provoque l'injection fessière de benzoate de mercure: souvent, elle s'atténue au bout d'un certain nombre d'injections.

Nous renouvelons ces injections pendant trente jours consécutifs, en ayant soin de demander au malade de se surveiller attentivement au point de vue de son acuité visuelle et auditive: on a signalé, en effet, très exceptionnellement, une obnubilation très légère et passagére de la vision, et des cas de surdité transitoire: à la moindre alerte de cette nature, il faudrait renoncer de suite au traitement par ce médicament et essayer de lui substituer l'arsacétine à la même dose; nous devons dire que nous n'avons jusqu'ici rien observé de semblable chez aucun de nos syphilitiques et il en est de même pour ceux de M. Fouquet, Guiard et Moniz d'Aragao,

soit, dans leur ensemble, dans environ 170 séries de 30 ou 15 injections. Le seul accident que nous ayons observé est une surdité avec vertiges qui est survenue et s'est accentuée par suite de la continuation des injections, chez une lépreuse en état de poussée aigue: on est en droit de supposer que sa maladie n'a pas été sans influence sur cette intolérance auditive.

Nous avons dit que le succès de notre méthode est des plus fréquents: chez six de nos 36 malades seulement, il est survenu des accidents secondaires; mais il s'est agi de cas dans les quels l'emploi régulier des injections n'a pas été mis en oeuvre: un malade était, par exemple, atteint d'un sphacèle du fourreau provoqué par une injection intempestive d'hectargyre, et il en était résulté une intense inflammation de voisinage qui n'a pu permettre de pousser les injections dans la direction des chancres multiples; nous en avons retrouvé les indurations, restées considerables, après la disparition de l'oedème: ce fait ne saurait être mis au passif de la méthode. En poussant autant que possible les injections dans le voisinage du chancre et en les prolongeant, au delà des 30 jours, jusqu'à disparition complète de l'induration, nous ne comptons plus jusqu'ici d'insuccès.

Concurremment avec ces injections locales, nous faisons appliquer sur l'ulcération initiale une pommade contenant un dixième d'atoxyl ou d'arsacétine: au bout de peu de jours, elle est cicatrisée.

Lorsque la généralité des médecins aura recours à cette médication, la syphilis deviendra une maladie de plus en plus rare, comme il est advenu pour la lèpre.

Chez deux de nos malades, la réaction de Wassermann, d'abord devenue négative, a donné ultérieurement des résultats positifs: il semble, à première vue, que l'on doive en conclure à une persistance de tréponèmes latents dans l'organisme; cependant, l'absence complète de manifestations secondaires conduit plutôt à l'hypothèse de troubles purement toxiniens.

Traitement local des accidents secondaires.

Ils correspendent à un retentissement de la maladie sur tout l'organisme: c'est dire qu'il faut alors employer surtout un traitement général; cependant, même dans cette phase de



l'évolution morbide, le traitement local peut être utilisé comme adjuvant; il peut même suffire à faire disparaître certaines manifestations: c'est ainsi que nous avons traité une petite fille, atteinte d'une énorme plaque végétante péri-anale, exclusivement par des frictions réitérées avec une pommade contenant un dixième d'hectine: en trois semaines, cette lésion a complètement disparu.

On peut également donner avec avantage des bains généraux additionnés de 10 à 20 grammes de sublimé préalablement dissous dans de l'alcool; de même, les plaques végétantes vulvaires et péri-anales, qui se multiplient par auto-inoculations, sont avantageusement combattues par l'application locale de compresses de tarlatane aseptique imprégnées de la solution de sublimé au cinq millième ou d'hectine au dizième; on peut employer ce même traitement contre les ulcérationus syphilitiques interdigitales et celles des plis articulaires et avoir recours à des lotions réitérées, avec ces mêmes solutions, sur les plaques muqueuses de la bouche et du gosier; le calomel est indiqué dans les cas de localisations dans les voies biliaires et les médications internes auxquelles on s'adresse pour combattre l'albuminurie secondaire doivent de même agir surtout en attaquant directement les parasites localisés dans le parenchyme rénal.

Période tertiaire.

Le traitement local y reprend sa place prépondérante; on voit des syphilides serpigineuses, qui ont résisté pendant de longs mois aux traitements généraux les plus énergiques, rétrocéder en quelques semaines sous l'influence d'applications hydrargyriques locales telles que les emplâtres de Vidal ou de Vigo; selon toute vraisemblance, des applications d'une pommade à l'hectine ou de compresses imprégnés de sa solution au dixième donneront les mêmes resultats: nous en avons le témoignage dans les deux observations suivantes que nous devons à l'obligeance de Mr. Jacquet.

Énorme syphilome gommeux de la région sterno-costale; quasi guérison rapide par les injections locales d'hectine.



Mad. X.... 60 ans vient à la Policlinique de l'hôpital St. Antoine le 16 février 1911, pour une tumeur de la région sterno-costale, principalement développée à droite.

Cette tumeur a débuté il y a un au environ par une petite grosseur peu douloureuse qui a graduellement atteint le volume d'une mandarine au moins.

La malade alla d'abord à la consultation de chirurgie où l'on fit deux ou trois ponctions sèches; puis l'on injecta à trois reprises un liquide noirâtre à odeur forte (éther iodoformé?). A la suite, la peau rougit, s'enflamma et s'ulcéra.

Actuellement, la tumeur est le siège d'une ulcèration à fond bourbillonneux, large comme une pièce de 0·50 centimes; dans une partie de son étendue, la masse est fluctuante, elle est dense et rénitente dans le reste.

Diagnostic = gomme syphilitique ulcérée probable.

Wassermann = +.

Traitement: Injections locales quotidiennes d'hectine à la dose de 0·20 centigr. De 26 février au 16 mars, on fait 20 de ces injections autour de la masse gommeuse.

Il y a eu dès les premiers jours une régression progressive. Le syphilome a diminué dans des proportions très considérables: il est réduit au dixième de sa masse environ. Il ne reste plus qu'un petite ulcération, en voie de guérision.

II. Ulcères gommeux de la jambe. Traitement par les injections locales d'hectine. Guérisòn rapide.

D.... 33 ans, coupeur en casquettes, entre salle Aran pour deux ulcérations gommeuses de la face externe de la jambe gauche, au $^1/_3$ inférieur. Il était soigné en chirurgie depuis 3 semaines.

Diagnostic: gommes syphilitiques ulcérées en dépit de l'absence de tout antécédent confirmé.

On traite d'abord ce malade par des pansements simples, et le repos horizontal: les deux ulcères s'améliorent, mais sans guèrir complètement.

Le malade reprend alors son travail. Les ulcères s'agrandissent rapidement: D. rentre dans le service et on le soumet, à dater du 20 fevrier, aux injections locales quotidiennes d'hectine à 0·20 centigr.

Du 22 au 26 février, le malade reçoit cinq de ces injections,; elles furent assez douloureuses, les ulcérations correspondant au trajet du nerf musculo-cutané.

Le 26 février, la guérison est à peu près complète.

On fait alors un pansement humide à l'hectine diluée de 4 à 5 fois son volume d'eau.

Le 9 mars D.... sort sur sa demande; l'epidermisation est presque terminée.

Ainsi donc, il a suffi, chez ce dernier malade, de cinq injections locales de 0·20 centigrammes d'hectine pour amener la rétrogression presque compléte des deux ulcérations syphilitiques.



On voit de même des plaques persistantes du dos de la langue rétrocéder après une ou deux cautérisations avec le nitrate acide de mercure.

Si l'on traite par des injections mercurielles ou hectiniques un sujet atteint de syphilomes gommeux ou tuberculeux en placards, il est indiqué de les faire de préférence au voisinage des altérations: ces données découlent de la communication faite par M. Bouchard au congrès d'Egypte.

En résumé, dans toutes les périodes de l'évolution syphilitique, le traitement local doit être associé, dans la mesure du possible, au traitement général: son importance, décisive dans la première période de la maladie qu'il fait avorter à coup sûr, est encore considérable dans ses phases ultérieures; il y vient puissamment en aide à la médication générale.

Heredity of Leprosy.

By

Dr. G. Armauer Hansen.

Zambaco Pacha has published a treatise: „L'hérédité de la lèpre", in which he thinks undoubtedly to have proved the heredity of leprosy. He seems to think that the contagionists do not acknowledge anything to be hereditary. This is at any rate not the case with me, but I say that a bacillary disease can not be inherited. Zambaco says, page 7: „L'héritage et tout ce que l'on tient de ses ascendants par le fait de la conception", and page 9: „L'embryon n'est donc que la fusion de deux cellules, de l'ovule et du spermatozoïde, apportant chacune son quote-part de propriétés et des vices du générateur dont elles emanent."

The later sentence is a closer definition of the former, and it is no doubt correct that all that is inherited is represented in the ovum and in the spermatozoon, especially in their chromosomes. When a deformed thumb is inherited, we can not, alas, see the representation of the thumb in the ovum or in the spermatozoon, and still less follow it through all the cell-divisions to the thumb in the child. But we are sure that the deformed thumb was represented in the ovum or the spermatozoon. In behalf of the heredity of bacillary diseases we ought to show that the bacilli were represented in the ovum or spermatozoon. If the diseases only can be produced, each by its special bacillus, this later ought to be represented in the ovum or spermatozoon; it could not only adhere to them



or be transported along with them, for in this case there should be no difference between the transferring of the disease to a born individual and that to the foetus in utero, and is the former mode of infection called contagion, the later must bear the same name. It is therefor hardly correct to say with Zambaco that „l'héritage et tout ce que l'on tient de ses ascendants par le fait de la conception". This is to attribute too much to inheritance, for if by the conception a poison, e. g. a bacillus, is introduced into the egg, this has nothing in common with the representation of the properties of the parents in the ovum or spermatozoon. Nobody has hitherto pretended that a bacillus in an invisible way is represented in the ovum or spermatozoon and that a disease is inherited in this manner, and hardly will anyone pretend it.

By this theoretical reasoning it is in my opinion tolerably clear that a bacillary or let us say parasitic disease can not be hereditary. Our ignorance as to heredity is though so great that we can not be satisfied by theoretical reasoning alone; we must try to find more arguments.

It is the same case with heredity as with gravity; we do not know what they are in reality, we only know the phenomena which the produce best those of gravity, because these can be treated mathematically, and, as well known, could Leverrier from these phenomena by reasoning find out, that there ought to be a planet that man hitherto had not seen, and he could say, where the planet was to be found and the astronomers found Neptun.

We do not know the phenomena of heredity so well. I will, though, put together what we know, and with the phenomena of heredity compare those of the transmission of certain specific diseases to the offspring.

As to the phenomena of heredity of physiological and anatomical properties, I follow Darwins: The variation of plants and animals under domestication, and Sedgewick: Sexual limitation in heredity, Med.-chir. Review No. 27, 28, 31, 32, and further I refer to Lucas: L'hérédité naturelle, Paris 1847—50.

If we first look at what Lucas describes as hereditary diseases, we shall soon find that they all belong to deformities



which suddenly appear in children of parents who do not show them. Sometimes they may be atavistic inheritance from our forefathers among the animals, but else we have no idea how they arrise.

As inborn varieties they are anatomical and physiological characteristics of the individual, and as such they follow the same laws as to inheritance which govern other anatomical and physiological properties.

These laws are after Darwin and Sedgewick the following:

1. The properties can be transmitted from parents to the children.

2. They can also be transmitted to grand-children or later generations through generations in which the properties apparently are not present, i. e. atavistic. Atavismus seems in some cases to be more common than transmission from generation to generation.

3. If the inherited property comes from the parents or from forefathers farther back, it can show itself by the birth or later in life, and there at periods of development or age, which correspond with the periods, at which the property appeared by the parents or forefathers.

4. In many cases the inheritance is limited to one sex; a man inherits his properties to his male offspring; this is best seen by the heredity of secondary sexual characters which of course are inherited by the offspring of the other sex too but which do not develop by it. But it occurs too very often with other properties.

What is called heredity in collateral lines is, of course, atavistic heredity; the signification heredity in collateral lines is used when one finds corresponding characters in the collateral lines of a family and when one does not know the forefather from which the character is inherited; the signification is very uncorrect and ought to be set out of use.

The atavistic heredity and the sexual limitation as well as the appearance of inherited characters at corresponding ages is best seen and understood by the secondary sexual characters. A good milk-gland is of course transmitted to the male offspring, but only in a rudimentary state; from this male

the good gland is again transmitted to a female offspring and by this only developed at the age when it enters into function.

When we now turn to a consideration of the parasitic diseases as to their heredity, we can instantly clear of some of them, as favus and scabies. 50 years ago it would have been an easy task here in Norway to set up beautifull family-tables showing 2 or 3 generations with these diseases; nobody would even then have regarded this as a proof of the heredity of the diseases, but would have concluded that the diseases had been transmitted by contagion from one generation to the next.

As to the acute infections diseases we can take variola and look on its transmission to the offspring. As well known, a variolic mother can transmit variola to her unborn child; this is by none regarded as heredity, but as contagion.

If we now take the chronic infectious diseases in view, there is no doubt that the plurality of physicians regard syphilis as an hereditary disease.

It may be doubtfull, if anyone regards it as heredity when a syphilitic mother gives syphilis to her unborn child; but if the child is born without apparent signs of syphilis and later on shows unmistakable phenomena of the disease this is generally called hereditary syphilis, sometimes congenital, and, as far as I have seen, these two words are regarded as significating the same thing, and especially when the syphilitic phenomena do not appear before later in life they are called hereditary without exception.

In all these cases the syphilis is, as far as I can see, congenital and not hereditary. If happens that a child at the birth outwardly has no signs of syphilis but syphilitic affections of internal organs. If such a child lives and grows up, in case of which the syphilitic affections of the internal organs are not diagnosticated, and then later in life becomes external phenomena of syphilis; these are regarded as symptoms of hereditary syphilis, while the disease in reality has been congenital.

We know now the parasite of syphilis, Schaudins spirochaete, and it is impossible to imagine, that the spiro-

chaete should live through one or more generations without producing disease. Atavism is also unknown in syphilis, and when we put together side by side the phenomena of heredity and the phenomena of the transmitting of syphilis to the offspring, we will clearly see the differences.

Heredity.	Syphilis.
1. The properties can be transmitted from parents to the children.	1. Alike with the transmittance of syphilis to the offspring.
2. They can be transmitted atavistic.	2. Atavism does not occur by transmittance of syphilis to the offspring.
3. The inherited properties show themselves at corresponding ages by ascendants and offspring.	3. No correspondance of age by the appearance of symptoms of syphilis by ascendants and children.
4. Sexual limitation of the hereditable properties.	4. No sexual limitation.

These differences are so prominent that heredity and the transmittance of syphilis to the offspring can not be of the same nature.

The differences can, in my opinion, be very well understood, when the one thing is heredity, and the other transmittance to the offspring by contagion. Syphilis is only a contagious and not a hereditary disease; this is the conclusion we can and must make from the facts; and the same, we may conclude, is the case with other parasitic and contagious diseases; they are only contagious and not hereditary.

As to heredity we can, in my opinion, put up the following categories of diseases:

1. Diseases that depend on an anomaly of structure which has arisen in some unknown, but unspecific manner, are hereditary.

2. Diseases which have a parasitic origin are contagious or not. In the first case they can be transmitted to the offspring by contagion, but not by heredity. In the second case they can not in any way be transmitted to the offspring.

Nobody doubts now. I presume, that leprosy is caused by the Lepra-bacillus, but as we can not prove it with full scientific certainly, we must look at the circumstances of the prevalence of leprosy.



Zambaco thinks that he has found some cases of leprosy, which undoubtedly prove the atavistic transmission of the desease, because the patients have been without contact with lepers and are grandchildren of lepers.

Here in Norway, in the town of Bergen, and in North-America where there live so many grandchildren and great-grandchildren of lepers, of which I have seen a good deal, I have not found a single leper amongst them. Here in Bergen a case of leprosy would instantly be announced, so that if it existed. I should know it without finding it myself. In 1873 119 of the patients in our asylum Pheistiftelsen No. 1 had not less than 318 near kin-folks in Bergen uncles, aunts, cousins and brethren and sisters. Most of the working class in Bergen have come from country-districts where leprosy has prevailed and still is tolerably frequent. So the material has been and is great enough for heredity to become apparent; but, as already said, not a single one of this rich material has become a leper. I think, we may conclude from this, that heredity in leprosy can not exist. The climate is the same as in the homesteads of leprosy, the living is hardly bester than in the country. There is only one great difference, there is used much more water and soap in Bergen than in the country.

If I am right in this conclusion that heredity, if it produces leprosy, ought to have produced cases of leprosy in Bergen, I am also right in demanding undoubtly proofs for Zambaco's cases not to have been in contact with lepers or in any other way exposed to infection. These proofs Zambaco has not given, and in my opinion and after my experience it is allmost impossible to exclude contact with lepers when leprosy exists. So I am obliged to assume that Zambaco has not known the history of his patients well enough.

One must note that the lepers go about for years not knowing that they are lepers; how many years we, of course, do not know, for we physicians have not seen the disease during these years, and if we had seen it, we probably should not have been able to make up the diagnosis. Danielssen and Boeck mention a dutchman who showed the first symptoms of leprosy 10 years after his return from the colonies;

and here he had caught his disease. Prof. Boeck mentions a Norwegian who became a leper 14 years after his arrival to North-America, and he thinks this is a proof of the heredity of the disease, while I am most inclined to believe that the man has brought his disease from Norway to America.

If this case were a hereditary one it would prove against the opinion of Zambaco that the altered conditions of life in America should prevent the eruption of the hereditary leprosy. This opinion of Zambaco underrates the tenacity of inheritance. The traversing of the Atlantic certainly can not change the human organisation in such a degree, that it should not be able to transmit to the offspring what it had brought with it from its home. And still less can this be the case by changing the abode from one part of the Westcoast of Norway to another as they workmen have done who have settled in Bergen.

I will now turn to the country-districts in Norway. Before me have the two doctors Höegh and Bidenkap made studies on the spread of leprosy in the country. All three have we found that about $^1/_5$ of the lepers had leprous parents or forefathers. I myself have for many families got reliable knowledge of three generations as far as I am able to judge. If the diagnosis of former cases ever be correct there can, of course, be doubt. But as we all three have come to the same result, it should seem probable that we have come up very near to the verity at any rate. $^1/_5$ with direct leprous pedigree is, though, too little to prove heredity.

Of mine 210 cases 51 had leprous forefathers, 50 no leprous kinsmen, and 109 had lepers in collateral lines. If we regard heredity as proved by the 51 with their leprous forefathers, the 109 with lepers in collateral lims will be of great weight, but if we regard heredity as not proved by the 50 without leprous kinsmen, the 109 will have lost their weight and can as well be regarded as proving non-heredity.

By my researches in 1872 I found that in families where leprosy occurred there were relatively more leprous children in marriages where both elthern were sound than in marriages where the father or mother or both were lepers; the figures



are too small to give a true record of the relative numbers of the leprous children; but they show at any rate that heredity hardly can have any influence on these numbers; they show that there must be other circumstances than heredity which produce leprosy in the offspring.

I have found that the children nearest each-other in age often are leprous in a family; these sleep generally in the same bed. About 40 years ago, when my researches were made, the opportunities for contamination were many more than they are now, and there being more children of non-leprous parents, it should seem probable that there were more lepers amongst them than amongst the fewer children of leprous parents if contagion is the true cause oft he spreading of the disease. Remarkable it is, though, that leprous parents do not contaminate more children than they do; it is also remarkable that man and wife so seldom contaminate each other. But I have found a case of this sort which seems to me tolerably certain. A married man who lived in a mountain farm on the sunny side fished together with two lepers and became himself leprous and died. His widow married again and some years later she became leprous and died. Her second man remarried too and became after some years a leper. In the families of all these three there was no leprosy.

All the sound children of lepers which I have seen were very sound. As I have said once, they eat well, work well and sleep well, and more can hardly be demanded. Not in a single one have I seen any symptom of degeneration; some of than were scrofulous, but that has nothing with leprosy to do. And this speaks tolerably much against the assumption of Zambaco that syringomyelia and Morvan's disease are forms of degenerated leprosy. The late dr. Glück discribed some years ago what he called Paraleprose; the offspring of lepers should have some symptoms of leprosy as thickened ulnar nerves and anesthesia without being lepers. I have sought for these symptoms by about 250 individuals, all descended from lepers, here in Norway, but did not find the symptoms by any of them. I must in consequence maintain that in Norway any signs of degeneration in the offspring of lepers do not occur, and I am inclined to believe that they do not occur elsewhere.

Beitrag zur Histologie der Psoriasis der Handflächen.[1]

Von

Privatdozent Dr. **Poul Haslund** (Kopenhagen).

Meine Herren! Wie Ihnen Allen bekannt sein dürfte, ist die Bezeichnung „Psoriasis palmaris" durch lange Zeit synonym mit Syphilis der Handflächen gewesen. Alles, was nur im geringsten ein „psoriasiformes" Aussehen hatte, wurde unter Syphilis gezählt, weil die papulösen, schwach infiltrierten, schuppenden, knotenförmigen Exantheme dieser Krankheit in den Handflächen oft der Psoriasis anderer Stellen der Haut ähnlich sehen.

Vor noch längerer Zeit wurden umgekehrt alle schuppenden erythematösen und papulösen Ausschläge der Handflächen zur Psoriasis vulgaris gerechnet und alles, Syphilis, Ekzem usw. wurde als eine lokale Variation von dieser angesehen. Erst in neuerer Zeit ist man bestrebt gewesen, jeder Krankheit wieder zu geben, was ihr gebührt. Noch trifft man aber manchmal Äußerungen, die darauf deuten, daß die Lokalisation der Psoriasis an Handflächen und Fußsohlen, obwohl nicht unbekannt, doch als eine sehr seltene oder gar als eine Ausnahme anzusehen sei.

Ich werde hier nur hinweisen auf Arbeiten von Rosenthal (Archiv f. Dermat. 1898, Ergänzungsheft I), Wolf (in Enzyklopädie der

---

[1]) In kürzerer Form als Vortrag bei dem ersten Kongress der Nordischen Dermatologischen Gesellschaft zu Kopenhagen, 17.—19. Mai 1910, gehalten.



Haut- und Geschlechtskrankheiten von Lesser, Leipzig 1900), Neisser (in Ebstein und Schwalbe: Handbuch der praktischen Medizin, Bd. III, Theil II, Stuttgart 1901), Jahrisch (in Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XXIV, Hälfte I. Wien 1900), Hallopeau et Leredde (Traité pratique de dermatologie. Paris 1900), Groß (in Mraček: Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. II. Wien 1905).

Nichts desto weniger liegen schon mehrere Angaben vor, daß es nicht ganz außergewöhnlich sei, Psoriasiseffloreszenzen an Handflächen und Fußsohlen anzutreffen, ja, daß sie sogar hier allein vorkommen können, was besonders Darier (Annales de derm. et de syph. 1896) hervorgehoben und andere nachher bestätigt haben.

Was die Häufigkeit dieser speziellen Lokalisation betrifft, wird sie von Bulkley zu 6·1 Proz. angegeben (Congrès internat. de Dermat. Paris 1889). Ludvig Nielsen (Bidrag til Kundskaben om Psoriasis. Kopenhagen 1892), fand die Handflächen und Fußsohlen in 8·9 Prozent aller Fälle affiziert und sogar in 19·7 Prozent von denen, die er selbst beobachtet hat. Radt (Beiträge zur Psoriasis unguium. Diss. Leipzig 1895) stimmt Jadassohn bei in der Meinung, daß die Seltenheit nicht so auffallend ist, und er findet für sein eigenes Material 7·3 Proz. Burgener (Deutsche Medizinalzeitung 1903) hat aus dem Klinikmaterial von Bern im Ganzen sogar 26 Prozent gefunden, während die privat untersuchte Klientel ihm die Zahlen 19 Proz., 30 Proz. und 28·5 Proz gibt. In der allerletzten Zeit ist eine größere Arbeit über Psoriasis der Handflächen von Piccardi erschienen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. CI, Heft 2—3, 1910), auf welche ich im Übrigen verweise. P. hat diese Lokalisation von Psoriasis in etwa 18 Proz. gefunden. Auch von anderen Seiten wird angegeben, daß das Vorkommen der Psoriasis in Vola und Planta nichts Außergewöhnliches sei, z. B. von Audry (in La Pratique dermatologique, Tome IV. Paris 1904), Pinkus (in „Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts". Bd. X. Abt. II. Berlin Wien 1903) und Rasch (Hudens Sygdomme og deres Behandling. II. Ausgabe. Kopenhagen 1909).

Nach und nach haben wir auch die morphologischen Grundzüge der Psoriasis palmaris besser kennen gelernt und können wir mit Burgener (l. c.) drei Formen voneinander unterscheiden: 1. kleine stecknadelkopfgroße bis linsengroße, weißgelbe oder schwach braunrote, klavusähnliche, runde oder leicht ovale Bildungen, bisweilen etwas papulös erhaben, öfters aber mit nur geringer Infiltration; 2. größere oberflächliche, meist kreisrunde Erosionen in der Hornschicht mit blassem, zuweilen tiefrotem Grunde, gleichfalls nur leicht infiltriert; und endlich 3. große, lebhaft rote, scharf begrenzte Flächen mit besonders reichlicher Abschuppung an den Rändern, ausgesprochen polizyklischer Form und mit oder ohne Neigung zur Ausheilung in der Mitte. Die erste Form ist augenscheinlich das Anfangsstadium, wie es auch Piccardi (l. c.) meint, und kann neben den anderen Formen angetroffen werden. Sie ist noch

häufiger wie diese und schon von Radt (l. c.) und später ausführlich von Jadassohn (Berliner Klinik 1897) beschrieben worden.

Kennen wir also recht wohl das klinische Bild der Psoriasis der Handflächen, so gilt dasselbe nicht für das mikroskopische. Wie Sie wissen, m. H., ist die Diskussion über den histologischen Bau der Psoriasis noch keineswegs zu Ende gebracht. Hier kann ich nicht auf die verschiedenen Anschauungen, die noch gangbar sind, eingehen, ich werde Sie nur an den letzten Befund auf diesem Gebiete erinnern. Es ist die von Munro beobachtete Tatsache, daß die Primärläsion bei Psoriasis eine mikroskopische Abszeßbildung in, oder vielmehr gerade unter der Hornschicht ist (Annales de derm. et de syph. 1898) ein Gedanke, dem Sabouraud (Pityriasis et alopécies pelliculaires. Paris 1904) ganz zustimmt. Obwohl aber diese Leukozytenanhäufungen oder „Abszesse", wie man sie nennen will, schon vorher bekannt gewesen und ihnen eine größere oder kleinere Rolle zugeteilt wurde, hat die Auffassung Munros in der folgenden Zeit bei weitem nicht einheitlichen Beifall gefunden, ja, bis jetzt hat sich überhaupt kein anderer als Sabouraud dieser Meinung ganz angeschlossen.

Längere Zeit hindurch habe ich mich mit der pathologischen Anatomie der Psoriasis beschäftigt und auf Grundlage einer größeren Reihe von Untersuchungen, die später veröffentlicht werden sollen, muß ich mich im wesentlichen den Anschauungen von Munro und Sabouraud anschließen. Das Primäre bei Psoriasis ist das Zuströmen von Leukozyten in das Epithel mit Anhäufung und zum Teil wirklicher Abszeßbildung in dessen obersten Schichten unter der Hornschicht. Die übrigen Veränderungen sowohl des Epithels als auch die der Kutis sind konsekutive und teilweise gleichzeitige Wirkungen derselben unbekannten Ursache, die den nur mikroskopisch nachweisbaren Suppurationsprozeß bedingt. Und die außerordentlich große Flüchtigkeit, mit welcher dieser auftritt, gleichzeitig aber seine unaufhörliche Wiederholung, nebst dem Streben der übrigen Veränderungen nach einer Rückkehr zur Norm, gibt dem ganzen Prozeß einen ständig wechselnden Charakter. Nicht bloß in den verschiedenen Stadien, sondern innerhalb derselben Effloreszenz wechselt das Bild so rasch, daß es schwierig wird, den Zusammenhang zu fassen, falls man nicht der Entwicklung und dem Verlauf an einem größeren Material hat folgen können.

Was die Psoriasis der Handflächen betrifft, liegen bis jetzt nur Mitteilungen über den histologischen Bau von Burgener (l. c.) und jetzt kürzlich von Piccardi (l. c.) vor. Sie haben



beide zwei exzidierte Effloreszenzen untersucht und beide halten sich für berechtigt, von der Sabouraudschen Auffassung, die in der Leukozytendurchwanderung durch das Epithel das primäre sieht, Abstand zu nehmen; B., weil er bei sorgfältiger Untersuchung nur minimale Spuren hievon gefunden, P., weil er die charakteristischen Leukozytenhäufchen überhaupt nicht gesehen hat. Übrigens fand Burgener auf weite Strecken die Keratohyalinschicht vollständig geschwunden und die Hornschicht streckweise außerordentlich kernhaltig mit kernlosen Partien abwechselnd. In den alleroberslen Hornlamellen fehlten die Kerne. Im Rete Malpighi fanden sich nur vereinzelte Mitosen. An anderen Stellen fiel gar nichts auf, außer eine mäßige Verlängerung der Retezapfen, eine geringe Vermehrung der Zellen in den Papillen, ein Strat. granulos. von 2 bis 3 Zellschichten, sowie eine sehr verdickte Hornschicht mit Kernstreifen hier und da. Auch Piccardi hat eine normale Hornschicht über der parakeratotisch veränderten Keratohyalinschicht gefunden; im Epithel macht ein Ödem sich deutlich geltend. P. findet das Stratum Malpighii im ganzen verdünnt; die Veränderungen sind im Wesentlichen an die Hornschicht geknüpft.

In der letzten Zeit habe ich selbst Gelegenheit gehabt, drei typische, etwa linsengroße Effloreszenzen zu untersuchen, alle leicht erhaben und deutlich infiltriert, mit deutlicher gelbweißer Schuppenbildung aber ohne Erosionen im Zentrum, von einem schmalen, lebhaft roten Saum umgeben. Die eine stammte vom rechten Thenar eines 34jährigen Mannes her. Er trug alte Plaques an den Ellbogen und zerstreut größere und kleinere Flecke am Stamm und im Haarboden; außerdem kleine typische Effloreszenzen zerstreut an beiden Volae manus und am Handrücken, nebst unbedeutender Grübelung einiger Nägel. Die andere saß am linken Hypothenar eines 45jährigen Mannes, der ebenso ein zerstreutes Exanthem der beiden Volae hatte, am Körper aber eine sehr verbreitete, konfluierte und figurierte Psoriasis; nur sehr geringfügige Veränderungen an einem einzelnen Nagel. Die dritte exzidierte Effloreszenz endlich rührte vom rechten Thenar eines 40jährigen Mannes her; er bot an beiden Ellenbogen und am linken Bein ältere Plaques, sonst nur zerstreut an Arm und Bein kleinere Herde dar.

Der Stamm war frei. Die meisten Fingernägel zeigten eine charakteristische Grübelung.

Alle drei Effloreszenzen wurden im absoluten Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die gewöhnlichen Übersichtsfärbungen sowie einzelne Spezialfärbungen (polychromes Methylenblau—Glyzerinäther, Unna-Taenzers und Weigerts Elastinfärbung, Kongorotfärbung für Eleidin und Bakterienfärbungen) wurden in Anwendung gebracht. Ich gebe hier eine ganz kurze Beschreibung des mikroskopischen Bildes.

Die Hornschicht. Die normale Hornschicht der Volae ist, wie allgemein bekannt, eine sehr dicke, fest zusammengefügte, von fast homogener Struktur oder mit einer äußerst feinen Längsstreifung. In dieser mögen wohl kleine runde oder ovale Löcher oder kurze, schmale Spalten auftreten. Die bei Psoriasis immer nachweisbare Hyperkeratose macht sich bei dieser schon mächtigen Hornschicht nur wenig geltend, ist jedoch deutlich im Zentrum, wo die Oberfläche sich leicht über das Niveau der Umgebungen hervorwölbt. Mehr auffallend sind die Erscheinungen der auch immer anwesenden Parakeratose durch Erhaltenbleiben der Kerne der Hornschicht. Gegen die Peripherie hin findet sich die Parakeratose nur streckweise und wir sehen dann, wie die kernhaltigen Partien kleine unregelmäßige Inseln oder ovale Scheiben in der sonst normalen Hornschicht bilden. Bald liegen diese unmittelbar über dem übrigen Epithel, bald höher in der Hornschicht oder ganz gegen die Oberfläche hin mit normalen Schichten unter sich. Sie können daher in mehreren Etagen vorkommen, wenn der Prozeß sich wiederholt hat. Im Zentrum wird der Kernreichtum größer, breitet sich über weite Strecken aus und kann ganz von der Basis bis zur Oberfläche reichen. Jedoch kann man selbst hier die Veränderungen von einer vollauf normalen Hornschicht überdeckt finden, und normale Schichten können wieder zwischen den parakeratotisch veränderten auftreten oder diese vom übrigen Epithel trennen, Beweise dafür, daß der krankhafte Prozeß nicht ständig vor sich geht, sondern von Zeit zu Zeit von normaler Verhornung abgelöst wird.



Gleichzeitig mit der Parakeratose findet auch eine zunehmende Aufschlitzung der Struktur statt und zuletzt finden wir die Schuppe, wie man sie jetzt mit Recht nennen darf, aufgebaut aus Hornlamellen verschiedener Breite mit leicht wellenförmigem Verlaufe und miteinander verbunden durch ein dichtes Maschenwerk von dünnen Hornbrücken, die von der einen Lamelle zur anderen kreuzen. Wo die Schuppenbildung noch von einer normalen Hornschicht überdeckt wird, sind die Spalten ganz flach; wenn aber die Parakeratose bis ganz an die Oberfläche hinausrückt, beginnt eine grobe Auffaserung der Lamellen, die zuletzt zu den bekannten Substanzverlusten, den Erosionen im Zentrum der Flecke führt.

Das Stratum lucidum.

Das Eleidin ist normaler Weise in den Handflächen außerordentlich stark entwickelt. Es findet sich in mächtigen, dicht zusammenhängenden, aber unregelmäßigen Schichten an der Basis des Stratum corneum, teils als ganz feine, verschieden große Körner, teils als größere unregelmäßige längliche Tropfen oder Klumpen in mehreren Zellreihen übereinander. Aber — was vorher nur Ranvier angegeben hat — es ist mir gelungen, das Eleidin als ganz minimale Körner, aber oft reichlich vorhanden, hoch durch die Hornschicht hinauf, ja, bis ganz hart an der Oberfläche hinan zu beobachten. Hier liegt es bisweilen ganz isoliert als kleine Insel oder kurzes Band, durch eine schmälere oder breitere eleidinfreie Hornschicht von der normalen klaren Schicht getrennt. Dies deutet ja auf eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit gegen Umbildungen beim Eleidin hin, was Rabl (in Mraček: Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. Wien 1902) sonst nur ganz andeutungsweise hat nachweisen können in den untersten Hornschichten der normalen Haut, und Bizzozero (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XCVII, 1909) bei experimentell hervorgerufener Parakeratose. Bei Psoriasis in anderer Lokalisation habe ich früher schon eine solche Erhaltung des Eleidins über kernhaltigen Hornschichten nachweisen können, und bei Psoriasis der Handflächen ist dies in noch höherem Grade der Fall. Hier gehört es gar nicht zu den großen Aus-

nahmen, das Eleidin sowohl über als auch in geringerem Grade unter den kleinen Parakeratoseinseln, ja, selbst zwischen den kernhaltigen Hornzellen anzutreffen. Gegen das Zentrum zu aber, wo die Parakeratose sehr zunimmt, schwindet das Eleidin, jedenfalls als eine selbständige Schicht, nach und nach vollständig. Doch gelingt es hier, kleine Reste hoch gegen die Oberfläche hin noch dann und wann zu beobachten.

Die Körnerschicht. Auch diese ist normalerweise mächtig entwickelt, sowohl 3—4 wie 5 Zellenreihen bildend; in den untersten findet das Keratohyalin sich jedoch nur als Spuren. Also kann man nicht recht gut von einer Hypertrophie dieser Schicht bei Psoriasis der Handflächen sprechen. Dagegen zeigt das Stratum granulosum ganz dieselbe Unregelmäßigkeit in seinem Auftreten, wie ich es sonst bei dieser Krankheit habe nachweisen können. Körnerlose Schichten werden immer wieder von normal entwickelten oder atrophischen körnerführenden Schichten abgelöst, selbst gegen das Zentrum zu, und oft mit ganz jähen Übergängen. Diese Schicht zeigt eine Tendenz zum Verschwinden, dort wo die krankhaften Veränderungen überhaupt stark entwickelt sind; aber gleichzeitig hiermit machen sich Bestrebungen nach einer schnellen Reproduktion geltend, und diese bewirkt das wechselnde Vorkommen. Überall wo die Parakeratose stark entwickelt ist, kommt das Keratohyalin also unregelmäßig vor, es ist jedoch nicht immer aus allen Zellen gänzlich verschwunden. Selbst wenn es gegen die Peripherie hin auch nur spärlich auftritt, kann die überliegende Eleidinschicht recht mächtig sein. Wenn aber das Keratohyalin, wie man es oft sieht, gerade unter einer vielleicht sogar kernführenden Hornschicht liegt, ohne daß Eleidin nachgewiesen werden kann, deutet dies immer darauf hin, daß die Körnerschicht soeben neugebildet wurde. Mir ist es nie gelungen, bei diesen Fällen von Psoriasis volarum, ebenso wenig wie bei meinen früheren Untersuchungen über die Histologie der Psoriasis ein Erhaltenbleiben des Keratohyalins in der Hornschicht zu konstatieren, was Bizzozero (l. c.) behauptet.



Das übrige Epithel. Die Akanthose, die sich bei Psoriasis sonst oft sehr geltend macht, ist an und für sich weniger hervortretend, wenn die Krankheit sich in den Handflächen lokalisiert. Auch die Stachelschicht ist hier normalerweise recht mächtig und eher als in einer Verbreiterung dieser äußert sich die Krankheit in einem kräftigeren Ausformen des Papillarkörpers. Die Epithelzapfen sind, wie gewöhnlich, von sehr wechselnder Gestalt, bald breit und eckig oder einfach zylindrisch, bald schlank und zugespitzt oder leicht angeschwollen gegen die Spitze; bald sind sie augenscheinlich ganz neugebildet, von kurzer faden- oder pfahlförmiger Gestalt. Spaltungen der Zapfen kommen auch vor. Die Begrenzung ist öfters ganz scharf, die Zylinderzellenschicht erhalten; oder es treten, besonders in den schmalen Zapfen, langgestreckte, zugespitzte, intensiv gefärbte Basalzellen in mehreren Schichten auf. Seltener wird die Grenze gegen das Bindegewebe hin von Zellen der Übergangsformen gebildet.

In der Stachelschicht bemerkt man ein deutliches, aber mäßiges Ödem, kennbar durch eine leichte Erweiterung der Interzellularräume innerhalb der Zapfen sowie über den Papillenspitzen. Nach und nach werden die Zellen, besonders im Zentrum und den obersten Epithelschichten, dann und wann aber auch an der Basis der Schleimschicht von dieser serösen Exsudation beeinflußt. Bald sieht man kleine Gruppen von Zellen mit sehr aufgehelltem Protoplasma und freiliegendem Kerne; oder diese Zellen finden sich zu größeren Mengen, längere Strecken hindurch. Bald wird die ganze obere Epithelschicht in verschiedenem Umfange leicht homogenisiert, diffus und schwach gefärbt ohne deutliche Zellgrenzen aber mit scharf gezeichneten Kernen. Dagegen bewirkt das Ödem weit seltener, wie sonst bei Psoriasis, eine vollständige Sprengung der Struktur mit freiliegenden Epithelzellen und Zellenresten in einem unregelmäßig begrenzten, hellen Hohlraum; es kann aber doch unzweifelhaft vorkommen, sowohl über den Papillen als auch seitwärts von diesen.

Die Gefäßhaut. Die Form der Papillen ist gewöhnlich viel mehr gleichartig wie die der Epithelzapfen, meistens eine

schlank zylindrische oder leicht zugespitzte, oft aber auch eine breitere mit deutlicher Anschwellung der Spitzen. Das Ödem ist hier weit mehr hervortretend als im Epithel und es ruft oft, jedenfalls im Zentrum, eine Sprengung des Papillenbindegewebes hervor, welches sich dann als ein sehr lockeres und feines Maschenwerk präsentiert. Über den Papillenspitzen ist das Epithel bisweilen sehr verdünnt, von nur 2 bis 3 Zellenreihen repräsentiert, was auf eine aktive und also reelle Verlängerung der Papillen hindeuten kann. Diese Atrophie der suprapapillären Epithelschicht ist aber keineswegs so hervortretend wie manchmal bei Psoriasis an anderen Stellen der Haut, wo sie übrigens auch keine regelmäßige Erscheinung ist.

Die Papillargefäße zeigen gewöhnlich eine nur leichte Erweiterung, welche von der oberen Schlinge bis ganz an das subpapillare Gefäßnetz hinreichen kann, oft aber mehr begrenzt ist. Diese Erweiterung macht sich auch nicht in allen Papillen geltend, am deutlichsten tritt sie im Zentrum auf; bisweilen mag sie auf die kleinen Venen des subpapillaren Bindegewebes beschränkt sein. In der subpapillaren Schicht tritt das Ödem wieder weniger hervor. Sowohl hier, wie besonders in den Papillen, findet man aber eine ausgesprochene, gegen die Peripherie hin jedoch nur spärliche Zellinfiltration, die alle oder einen Teil der Gefäße als schmale Scheide umgibt. Eine mehr diffuse Infiltration trifft man dagegen fast nur in den Papillen. Hier kann sie aber auch im Zentrum recht bedeutend sein. Bei diesen drei Fällen habe ich eine stellenweise Fortsetzung der Infiltration in die Tiefe nicht beobachtet, wie dies sonst dann und wann bei Psoriasis vorkommen kann.

Die Infiltrationszellen sind teils und im wesentlichen kleine Lymphozyten, teils, und besonders in den Papillen, gewöhnliche, mehrkernige oder kleeblattkernige Leukozyten. Mastzellen habe ich nur in ziemlich geringer Menge gesehen; Plasmazellen kommen nie vor. Aber außerdem findet sowohl in den Papillen wie auch in den subpapillaren Schichten eine leichte Proliferation der fixen Bindegewebszellen unter verschiedenen Formen

statt. Das Bindegewebe selbst erleidet keine Veränderungen, ebensowenig das elastische Gewebe.

Was uns aber hier besonders interessieren wird, mit Rücksicht auf die Rolle, die ich wie Munro und Sabouraud dem epithelialen Suppurationsprozeß für die Auffassung der wahren Natur und Entstehungsweise des Leidens beimessen muß, ist das Verhalten der Leukozyten bei Psoriasis volaris.

Daß der Leukozytenstrom nach dem Epithel erhöht, hie und da sogar bedeutend erhöht ist, das unterliegt keinem Zweifel. Wie aber immer bei Psoriasis ist auch hier die Durchwanderung sehr wechselnd, sie geht sprungweise vor sich und kann im Untersuchungsaugenblicke auf weite Strecken hin ganz vermißt werden. Der Strom des serösen und zellularen Exsudates von den Papillenspitzen in das Epithel hinein kann so stark sein, daß die Grenzen verwischt werden; dies ist aber selten. In der Regel geht die Durchwanderung ruhiger und mehr zerstreut vor sich. Die Leukozyten arbeiten sich bis unter die Hornschicht hinauf und sammeln sich hier zu dünnen, kurzen Streifen. Wenn aber das Ödem hier stärker hervortritt und die Struktur des Epithels dadurch gesprengt wird, strömen auch die Leukozyten kräftiger zu den von dem serösen Exsudat ausgesprengten Höhlungen, werden in wirkliche kleine „Abszeße" in der oberen Epithelschicht umgebildet. Von da werden diese in die Hornschicht ausgestoßen und hier kann man sie in der Tat auch nachweisen, entweder als ganz kleine, langgestreckte, zusammengedrückte Nester zwischen den Zellschichten, oder als eine mehr zerstreute Infiltration zwischen den kernhaltigen Hornzellen. Nach und nach rücken sie gegen die Oberfläche vor und ganz nahe an dieser können daher noch Leukozyten, meist als zerdrückte Kernreste, beobachtet werden.

Es ist mir nicht gelungen Bakterien zu finden.

Alle diese Veränderungen entsprechen in Allem dem, was man sonst bei Psoriasis findet, und auch in den Handflächen bieten sie das Bild eines ewigen Wechsels in der Intensität des Prozesses dar, welches so charakteristisch für die histologische Veränderungen dieses Leidens ist. Aber



Alles geht hier mehr gedämpft vor sich, Alles, die Parakeratose und die Infiltration um die Gefäße vielleicht ausgenommen, welche beide Prozesse aber auch nicht stärker hervortretend sind, als selbst bei größeren Effloreszenzen an anderen Stellen der Haut. Sonst sind sowohl die Akanthose wie die Exsudation mit allen ihren Folgen und von diesen ganz besonders die mikroskopische Abszeßbildung und die Leukozytenhaufen in der Hornschicht gewöhnlich stärker ausgesprochen in Flecken derselben Größe aber anderer Lokalisation. Der Totaleindruck des histologischen Bildes wird deshalb ein etwas anderer, und nur wer mit der Histologie der Psoriasis vorher ganz genau bekannt ist, wird die relative Bedeutung der einzelnen Veränderungen beurteilen können. Psoriasis volarum ist für das Anfangsstudium der Histologie der Psoriasis keineswegs geeignet. Dies macht es vielleicht verständlich, daß die zwei einzigen früheren Untersucher entweder die Leukozyten ganz übersehen haben oder ihnen jede Rolle in der Pathologie des Leidens haben absprechen wollen.

Der epitheliale Suppurationsprozeß ist, wie oben gesagt, äußerst wenig hervortretend, und man bekommt keineswegs den Eindruck, daß er das primäre sein könne, wie Munro und Sabouraud meinen. Es muß aber bemerkt werden, daß alle drei hier untersuchten Flecke das erste Entwicklungsstadium schon zurückgelegt hatten, und hier sind die Bedingungen für eine richtige Auffassung der Natur des Leidens am günstigsten, wie ich es durch meine früheren Untersuchungen gelernt habe. Dieses Stadium ist jedoch sehr schwierig in den Handflächen zu beobachten. Hier werden nämlich sowohl die Parakeratose, also die Schuppenbildung, wie auch die Hyperämie, die einzigen sichtbaren Kennzeichen eines beginnenden Psoriasisfleckes, von einer vollständig normalen und zwar dicken Hornschicht relativ lange bedeckt, wie es Pinkus (l. c.) und noch früher Jadassohn (Festschrift für Kaposi. Leipzig und Wien 1900) klinisch gesehen haben, wie die Histologie uns hier gelehrt und wie ich es übrigens auch durch die mikroskopische Untersuchung von ganz minimalen Effloreszensen von anderen Stellen der Haut habe nachweisen können.





Daß diese besondere Lokalisation der Psoriasis in den Handflächen dem mikroskopischen Bilde ein etwas verändertes Aussehen verleiht, dafür ist eine Erklärung natürlich nicht ganz leicht zu finden. Ich könnte mir zwei Ursachen denken. Erstens eine schnellere Abschuppung hier als an anderen Stellen; der Handteller ist ja doch der Körperteil, der am meisten abgenützt wird, und hat wohl eben deswegen eine so dicke Hornschicht bekommen. Dies fordert aber auch eine schnelle Erneuerung, und die dadurch bedingte lebhaftere Tätigkeit das ganze Epithel hindurch, als deren Ausdruck ich übrigens auch viele Mitosen (bis 3—4 in einem Gesichtsfelde mit Immersion) trotz der nur wenig auffallenden Akanthose konstatieren konnte, könnte sehr wohl ein größeres Anhäufen des Exsudates zwischen Hornschicht und dem übrigen Epithel verhindern. Zweitens ist es auch möglich, daß die Druckverhältnisse unter der mächtigen Hornschicht — so lange diese bewahrt ist — ein schnelles Zuströmen des Exsudates weniger begünstigen. Die Reaktion gegen den schädlichen Einfluß wird vermindert und dies mag vielleicht unter Anderem ein Grund für die bekannte Hartnäckigkeit der Psoriasisflecke in dieser Lokalisation sein.

Trichloracetic acid in Dermatology.

By

M. L. Heidingsfeld, Ph. B., M. D.,
Prof. Dermatology — Medical Departement — University of Cincinnati,
Dermatologist to the Cincinnati Hospital.
Cincinnati, U. S. A.

Trichloracetic Acid, a somewhat time-honored and generally employed remedy in nose and throat practice, has received relatively little favorable notice as a therapeutic agent in Dermatology. This observation appears to hold equally true for both European and American practice, for the reason that it has thus far received but slight mention in both journal and text-book literature. A few authors touch lightly upon the subject, and limit their expression, for the most part, to the statement that it is one of the many efficient agents which can be topically applied for the successful removal of verucca vulgaris.

Alfred Lanz[1]), in an article in the Monatsheft für praktische Dermatologie, in 1891, on the topical application of 20 % of trichloracetic acid by means of the endoscope in chronic urethritis, refers in an incidental way to the success which attends the local treatment of papillomata, warts, pigmentations, etc., with the same remedy.

The writer has used the agent for many years, but until recently, only in the form of 10 % to 20 % solution, as one of the most efficient topical remedies for the local treatment of mercurial stomatitis. During the past six months, he has employed it with marked success in the form of a saturated

---

[1]) Alfred Lanz, Monatshefte für prakt. Dermatologie, Vol. XIII, p. 271, 1891.

watery solution in a relatively large number of dermatoses. The solution used for the purpose is obtained by taking an ordinary one ounce vial (30·0) of the crystals of trichloracetic acid and adding a little water, a few drops at a time, until the crystals are well coated with a layer of liquid. This liquid is then applied by means of small wood applicators, or tooth picks, the free ends of which are previously wrapped with tiny pledgets of cotton, directly to the surface which requires the atention. A single application in the form of a thin coating, is all that is generally required for small superficial lesions, whereas larger, more elevated or deep seated ones, which necessitate a more pronounced reaction, require two or three repeated coatings, and often one or more repeated applications at seven to fourteen day intervals.

The property of Trichloracetic Acid to efficiently precipitate albumin, makes it one of the most delicate tests which we possess for the detection of this substance, and its efficacy in this direction has been recognized and pointed out by Bettman and Schroeder[1]) in their monograph on gastric secretions. The virtue of this property to efficiently precipitate albumen by direct contact, impressed the writer that trichloracetic acid could be most advantageously employed for the destruction and removal of exuberant and pathogenic cell tissue. Its application was limited in the beginning to such hypertrophies as small warts, moles, etc.; its circumscribed and well tolerated action, marked efficacy and excellent cosmetic effect, induced the writer to extend its use to some of the refractory infections of the skin, such as lupus erythematosus, lupus vulgaris, Paget's disease of the nipple, etc., with apparently good immediate results, but in cases that have been observed, too short a period of time to warrant for the present, a definite expression of opinion.

Moles and circumscribed pigmentation.

The remedy has been employed with uniformly gratifying and successful results in moles and small circumscribed pig-

[1]) Bettman and Schroeder. Med. Record. Oct. 31. 1903.

mented nevi. These lesions have heretofore been removed by electrolysis by the writer, a method which has always been attended with good success. Small lesions could be entirely removed by electrolysis with excellent cosmetic results usually in one sitting, but is is a method that is always attended with tedium, and is entirely too time consuming for a busy consultation hour. Concentrated trichloracetic acid removes these small hypertrophies quickly and efficiently with equally good cosmetic results. Small superficial lesions require but a single coating, the larger ones several repeated coatings, until the mass is shriveled and contracted to a small, firm nodule. The lesions dry in a few days to superficial crusts or scabs, which fall away in the course of seven to ten days, and leave temporarily reddened or pigmented surface, which soon takes on a normal character without any trace of cicatrization or disfigurement. The remedy has been employed, with equally gratifying results, to warty and hairy nevi of larger dimensions. In papillomatous nevi, the application is often followed first by the destruction and removal of the central portion of the growth, with a crateriform preservation of the border, which reguires further application.

Vascular Nevi and Telangiectases.

The remedy has been applied with equally successful and gratifying results in selected cases of vascular nevi. Care was exercised in selecting only those forms where the nevus was of superficial and not deep seated character, and in cases where the telangiectasis affected only the more superficial vessels of the corium. Two applications successfully removed a somewhat widely distributed nevus on the right shoulder of a four months infant, on whom Carbon Dioxide Snow had been previously employed with only partial success. In addition to other cases of similar nature, it has been successfully employed for the telangiectases of nevi aranei, and those secondary to acne rosacea, and X-ray burns.

Warts and Pipillomata.

The writer merely wishes to confirm the already long established but not too generally recognized efficacy of tri-



chloracetic acid in the successful removal of warts and papillomata. The tedious and time-consuming electrolysis, has been his chief recourse in the past for the successful treatment of these anomalies. All forms, verruca vulgaris (filiformis, digitata, and acuminata), have yielded readily to topical applications of concetrated trichloracetic acid. It has proven to be a particularly gratifying agent in the successful treatment of verruca vulgaris around the finger nails, a condition not altogether uncommon in our American cities, and attributable, in a measure, to infection at the hands of manicurists. These warts are difficult and painful to remove by electrolysis, and in the authors's experience, are quite refractory to other forms of treatment. Another affection not altogether uncommon in America, termed infectious warts of the feet, responds favorably to the remedy. These lesions are warty in character, and consist of a crateriform cavity which contains a large pearly epithelial cencretion imbedded in the corium. The lesions are but slightly elevated, and faintly warty in appearance. They are often erroneously diagnosed as soft corns. They are infectious in character, multiply rapidly and are exceedingly painful to touch or pressure, rendering locomotion exceedingly irksome, if not impossible. The writer has been obliged in the past, to excavate the contents of these lesions under local cocaine anesthesia, by means of a curette, and destroy the base with the actual cautery.

A few repeated applications of trichloracetic acid effects the desired result.

As already intimated, the agent has also been used in several other dermatoses, with immediate favorable result, notably lupus erythematosus, vulgaris, Paget's disease, etc. These are affections which respond notably well to many departures in treatment, and require a prolonged and careful observation before a definitem expression can be justly rendered. The writer merely wishes to intimate that the remedy seems to possess peculiar and well adapted properties of localizing character, with a probably wide range of possibilities. This preliminary report is limited therefore to certain definite, established preperties.

Aus der dermatologischen Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.

Weitere Mitteilungen zur Reaktion des Lupus vulgaris nebst Beiträgen zur Therapie desselben durch Salvarsan.

Von

Prof. Dr. **K. Herxheimer**

und

Oberarzt Dr. **Karl Altmann.**

Vor kurzem hatten wir Gelegenheit, über eine Reaktion tuberkulöser Prozesse nach Salvarsaninjektionen zu berichten.[1]) Es handelte sich zunächst um 3 Fälle von klinisch latenter Lungentuberkulose bei Luetikern, die im Anschluß an ein- oder mehrmalige Injektionen von Arsenobenzol aufflackerte und manifest wurde, sowie einen Fall von sekundärer Lues, bei dem es nach intravenöser Applikation von 0·5 Arsenobenzol innerhalb weniger Tage zur käsigen Einschmelzung einer tuberkulös erkrankten Lymphdrüse am Halse kam. Besonders dieser letzte Fall, in dem die Einwirkung des Salvarsans auf den tuberkulösen Prozeß sehr augenfällig war und einen fast spezifischen Eindruck machte, hatte uns veranlaßt, das neue Mittel bei lupuskranken Patienten anzuwenden, da die regressiven Veränderungen der tuberkulösen Lymphdrüse uns therapeutischen Nutzen vom Salvarsan erhoffen ließen. Dabei bot der Lupus den Vorteil, daß irgenwelche Einwirkung auf den Krankheitsprozeß hier weit eindeutiger festzustellen sein mußte, als bei einer anderen der Betrachtung nicht zugänglichen tuberkulösen Affektion.

[1]) Herxheimer, K. und Altmann, Karl. Deutsche medizinische Wochenschrift 1911. Nr. 10.



Wir haben damals bei 6 Fällen von Lupus vulgaris des Gesichts und der Extremitäten, teils ein- teils mehrfache intravenöse Salvarsaninjektionen vorgenommen und in allen Fällen eine überaus typische Reaktion des lupösen Herdes beobachten können, die den Charakter einer akuten Entzündung: Rötung, Schwellung, Hitzegefühl, Schmerzhaftigkeit aufwies. Diese Reaktion trat stets einige Stunden nach der Einverleibung des Salvarsans ein und hatte meist nach 5 bis 6 Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Sie war nicht in allen Fällen gleich stark, denn während sich bei den Fällen mit ausgedehnten lupösen Veränderungen die Entzündung bis zu einer lebhaften ödematösen Durchtränkung des ganzen erkrankten Gebietes steigerte, kam es da, wo nur vereinzelte Lupusknötchen vorhanden waren, nur zu einer Rötung und Prominenz der einzelnen Knötchen und deren Umgebung. Unter zum Teil recht starker Abschuppung klang die Reaktion in den nächsten Tagen ab. Einen sicheren therapeutischen Erfolg haben wir seinerZeit nicht feststellen können. Wir kommen später auf diesen Punkt zurück.

Wir haben nun unsere Untersuchungen fortgesetzt und weitere 6 Lupusfälle mit Salvarsan injiziert, möchten aber, bevor wir ausführlich auf diese Versuche eingehen, die sich im wesentlichen nach der therapeutischen Seite hin bewegen, auf die Deutung der Reaktion zu sprechen kommen, die wir, wie aus den unten veröffentlichten Krankengeschichten hervorgeht, als etwas Konstantes auch in diesen 6 Fällen haben auftreten sehen und für deren Verständnis wir aus unseren Fällen weitere Anhaltspunkte gewonnen haben.

Schon in unserer ersten Mitteilung haben wir dargetan, daß die Reaktion mit ihrem Inkubationsstadium und ihrem typischen Verlauf den Eindruck eines spezifischen Vorganges mache und daß sie qualitativ genau so verlaufe, wie eine Tuberkulinreaktion.

Wir stellten uns vor, „daß durch das Arsenobenzol aus dem tuberkulösen Herde Tuberkelbazillensubstanz, also Tuberkulin, frei gemacht wird, das in die Umgebung des tuberkulösen Herdes gelangend, eine typische Tuberkulinreaktion auslöst. Diese Mobilisierung von Tuberkelbazillensubstanz könnte

direkt durch ein unter der Einwirkung des Arsenobenzols bedingtes Zugrundegehen von Tuberkelbazillen bewirkt werden. Die Vermehrung des schon normaler Weise vorhandenen Tuberkulins würde dann durch seine nekrotisierende Wirkung den schützenden Wall der Zellagen des Tuberkels durchbrechen und mit dem giftüberempfindlichen Gewebe reagieren."

Anderseits wiesen wir darauf hin, „daß man zur Erklärung der Reaktion von einer primären Einwirkung des Arsenobenzols auf die Tuberkelbazillen abstrahieren und den ersten Angriffspunkt in den Zellagen des Tuberkels suchen könne. Um diese Vorstellung anschaulicher zu machen, zogen wir die Ehrlich-Vorstellung vom Bau des Tuberkels heran. Ehrlich nimmt an, daß ein Tuberkel gleichsam wie eine Zwiebel mit mehreren Zellschichten umgeben sei, von denen die innerste ganz mit Stoffwechselprodukten des Tuberkelbazillus durchtränkt, die mittlere eben durch diese Produkte geschädigt, die äußere noch vollkommen unbeeinflußt und gesund sei. Wir stellten uns nun diese mittlere Zellage als Schutzschicht für die gesunde äußere Zellage gegen die Wirkung des Tuberkulins vor. An dieser Zellage würde nun der Angriffspunkt des Arsenobenzols zu denken sein, das vermöge einer gewissen gewebsschädigenden Eigenschaft in Summation mit dem auf diese Zellschicht einwirkenden Tuberkulin eine Durchbrechung des Schutzwalles bedingen könnte, in deren Gefolge es zu einem Eindringen des Tuberkulins in die Umgebung käme. Die erstere Vorstellung vom Freiwerden toxischer Substanzen aus Bakterien unter der Einwirkung eines auf diese einwirkenden Agens ist außerordentlich naheliegend. Wir brauchen da nur an das Freiwerden von Toxinen resp. Endotoxinen aus Cholera- oder Typhusbazillen beim Pfeiffer'schen Versuch zu denken, oder an die im Anschluß an Arsenobenzolinjektionen bei florider Lues auftretenden toxischen Erscheinungen, die zum Teil als eine Folge der durch massenhaftes Zugrundegehen von Spirochaeten und dadurch bedingtes Freiwerden toxischer Produkte angesehen wurden.

Wir begegnen dieser Auffassung auch in einer Arbeit von Sorel,[1]) der sie einer experimentellen Prüfung unterzieht.

[1]) Sorel. F. Jodure de potassium et tuberculine. Annales de l'Institut Pasteur. Tome XXIII. 1909. p. 538.



Diese Arbeit, mit der wir uns, weil sie für die Auffassung der von uns beobachteten Reaktion von prinzipieller Bedeutung ist, ausführlich auseinandersetzen müssen, nimmt ihren Ausgang von Befunden Marchoux und Bourrets. Diese Autoren hatten bei Leprakanken auf Jodkalimedikation Allgemeinreaktionen beobachtet, die sie mit der Reaktion Tuberkulöser auf Tuberkulin analogisieren. Sie glauben, daß das Jodkali die Leprabazillen zerstört und daß dadurch ein Toxin in die Zirkulation gelangt, das die beobachtete Reaktion auslöst.

Eine gleiche Fieberreaktion beschrieb Rondot bei Tuberkulösen nach interner Darreichung von Jodkali.

Sorel versucht nun, durch das Tierexperiment eine Aufklärung über den Mechanismus dieser Reaktion zu gewinnen, indem er die Fieberreaktionen tuberkulöser Meerschweinchen auf Tuberkulininjektion einerseits und auf Jodkaliinjektion anderseits miteinander vergleicht. Er findet da zunächst einen zeitlichen Unterschied zwischen beiden Reaktionen, indem die Temperatursteigerung beim Tuberkulin nach 3 Stunden, beim Jodkali nach 8 Stunden ihr Maximum erreicht. Weit wichtiger sind aber Differenzen, die sich ihm ergaben, wenn er einerseits solche Tiere, die er durch Injektion steigender Dosen an Tuberkulin gewöhnt hat, mit Jodkali und andererseits an Jodkali gewöhnte Tiere mit Tuberkulin injiziert. Man müßte erwarten, daß, wenn beide Reaktionen gleicher Natur wären, die tuberkulingewöhnten Tiere ebenso wenig wie auf Tuberkulin auf Jodkali reagieren und umgekehrt die jodkali-„festen" auf Tuberkulininjektionen nicht mit Temperatursteigerung antworten dürften. Beides war nicht der Fall: Die tuberkulingewöhnten Tiere reagierten auf Jodkali, die jodkaligewöhnten auf Tuberkulin. Des weiteren glaubt Sorel, in Exsudaten, die er durch Injektion von Jodkalilösungen in das Peritoneum von tuberkulösen Meerschweinchen erzeugt, Tuberkulin erwarten zu müssen, wenn wirklich durch Jodkali Tuberkulin im tuberkulösen Organismus in Freiheit gesetzt wird. Auch dieses ist ihm nicht gelungen, obgleich er sich zum Nachweis des Tuberkulins der überaus empfindlichen Methode der intrazerebralen Injektion bei tuberkulösen Meerschweinchen bedient.

Sorel schließt nun aus diesen Befunden, daß die Reaktion tuberkulöser Meerschweinchen auf Jodkali durch einen spezifischen Körper bedingt sei, daß dieser aber nicht in Freiheit gesetztes Tuberkulin sei.

Wenn wir nun die Befunde Sorels prüfen, so können wir die Gründe zu diesem Schlusse nicht als stichhaltig anerkennen. Was den ersten Grund anlangt, so spricht die zeitliche Differenz durchaus nicht gegen eine Gleichheit beider Reaktionen, denn es ist leicht verständlich, daß zur Mobilisierung von Tuberkulin durch das Jodkali eine gewisse Zeit erforderlich ist, daß also erst nach dieser Zeit die eigentliche Tuberkulinwirkung zu Stande kommen kann, besonders, wenn wir uns diese Mobilisierung, wie es Verfasser im Beginn seiner Arbeit andeutet, durch Leukozyten bedingt vorstellen, die infolge einer durch das Jodkali bewirkten Stimulierung die Tuberkelbazillen phagozytieren und dadurch ein Endotoxin frei machen. Ebensowenig beweisend ist die Tatsache, daß in einem durch Jodkalilösung hervorgerufenen Exudate Tuberkulin nicht nachweisbar war, ist es doch höchst wahrscheinlich, daß das aus dem tuberkulösen Herd freiwerdende Tuberkulin sofort zur Bindung gelangt und zwar im oder in der unmittelbaren Umgebung des tuberkulösen Herdes. Dafür spricht die gedankenreiche Theorie von Wassermann und Bruck[1]) über die Tuberkulinwirkung, die sie auf Grund des ihnen gelungenen Nachweises von Antituberkulin im tuberkulösen Herd, aufgestellt haben.

Nach den Autoren tritt die spezifische Reaktion des tuberkulösen Gewebes ein, weil das Tuberkelbazillenpräparat durch seinen Antikörper in das Gewebe hineingezogen wird und bei diesem Vorgange die gewebseinschmelzenden Kräfte des Organismus an dieser Stelle konzentriert werden.“ Die Bindung des freiwerdenden Tuberkulins könnte übrigens außer im tuberkulösen Herde auch im Serum des Tieres stattfinden,

[1]) Wassermann und Bruck. Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbazillenpräparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 12. — Dies. Über das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 49.

in dem Wassermann und Bruck u. a. ebenfalls Antituberkulin nachgewiesen haben.

Schwerwiegender scheinen die übrigen Befunde zu sein, die nach Sorel gegen die Auffassung der Reaktion als einer sekundären Tuberkulinreaktion sprechen. Wenn wir diese Befunde richtig bewerten wollen, so müssen wir uns zunächst darüber klar sein, welche Bedeutung die von Sorel gefundenen Temperatursteigerungen von tuberkulösen Mehrschweinchen auf Injektion von Tuberkulin und Jodkali haben. Wir können nicht umhin, den spezifischen Wert derselben nicht sehr hoch zu bemessen, ist es doch eine bekannte Tatsache, daß die Temperatur tuberkulöser Meerschweinchen so überaus labil ist, daß schon ganz harmlose Eingriffe wie Injektion steriler physiologischer Kochsalzlösung, Bouillon etc. die Temperatur oft ganz beträchtlich in die Höhe treiben können.

Es ist natürlich durchaus möglich, ja sogar warscheinlich, daß sich bei den von Sorel beobachteten Temperatursteigerungen eine spezifische Quote befindet, doch ist gerade die labile Temperatur des tuberkulösen Meerschweinchens kein besonders geeigneter Maßstab zur Klärung der Spezifität zweier ähnlich verlaufender Reaktionen. Zum wenigsten müßten durch zahlreiche Kontrollen die vorliegenden Fehlerquellen ausgeschaltet werden. Diese Kontrollen hätten nicht nur, wie bei Sorel, in normalen Tieren zu bestehen, die mit Jodkali und Tuberkulin injiziert werden, sondern auch in tuberkulösen, denen irgendwelche andere Substanzen wie Jod und Tuberkulin in gleicher Weise einverleibt werden.

Selbst wenn man aber annähme, daß die von Sorel beobachteten Reaktionen wirklich der Ausdruck für das Freiwerden eines spezifischen Körpens wären, wäre trotz des verschiedenen Verhaltens der tuberkulin- resp. jodkaligewöhnten Tiere bei Einverleibung des heterologen Stoffes die Annahme, daß durch Jodkali Tuberkulin mobilisiert würde, nicht widerlegt. Wir möchten da an Versuche von Obermeyer und Pick[1]) erinnern, die durch Jodierung oder Nitrierung die Zu-

---

[1]) Obermeyer und Pick. Über den Einfluß physikalischer und chemischer Zustandsänderungen prinzipitogener Substanzen auf die Bildung von Immunpräzipitinen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 22.

standsspezifität des Eiweißes änderten und durch Immunisieren mit diesen Substanzen präzipitierende Antikörper erzeugten, die spezifisch auf die chemisch veränderten Eiweißkörper einwirkten. Man könnte daran denken, daß das in den tuberkulösen Herd gelangende Jod mit dem Tuberkulin eine Bindung eingeht, die zur Enstehung spezifisch auf dieses Jodtuberkulin reagierender Antikörper führt. Daß solche Tiere („jodgewöhnte“) auf Tuberkulin reagierten, wäre danach immerhin verständlich. Nach der Theorie von Wassermann und Bruck beruht die Tuberkulingewöhnung darauf, daß durch die Vorbehandlung Antistoffe gegen das Tuberkelbazillenpräparat im Blute auftreten, welche das eingebrachte Tuberkulin abfangen und so vom Eindringen in den tuberkulösen Herd abhalten. Diese schützenden Antikörper würden beim Jodkalitier fehlen, da bei diesem, wenn wir den oben geschilderten Mechanismus der Antikörperbildung annehmen wollen, möglicherweise Jodtuberkulinantikörper im Blute kreisten.

Wenn wir uns auch klar darüber sind, daß die Wassermann-Brucksche Theorie nicht ohne Widerspruch geblieben ist, auf den im einzelnen einzugehen hier nicht der Ort ist, der übrigens heute als zum großen Teil widerlegt gelten kann, so ist doch bei der Beurteilung der Sorelschen Versuche neben den erst erwähnten Bedenken auch die soeben entwickelte Möglichkeit in Betracht zu ziehen.

Daß übrigens die Bildung einer Jodtuberkulinverbindung nicht hypothetisch ist, geht aus den Versuchen Cantanis[1]) und und Turmanns[2]) hervor, die auf Grund günstiger Erfahrungen chemische Verbindungen von Jod und den Eiweißkörpern der Tuberkelbazillen — Jodtuberkuline — zu therapeutischen Zwecken hergestellt haben.

Wir haben es für nötig gehalten, die Sorelschen Versuche ausführlich zu besprechen, weil es die einzigen in der Literatur sind, die eine der unsrigen analoge Reaktion auf experimentellem Wege zu klären suchen. Leider ist die Bedeutung der sich dort ergebenden Schlüsse für die von uns nach Sal-

---

[1]) Cantani. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten 1909. Bd. LXIII. Heft 1.

[2]) Turmann. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 30.

varsaninjektionen beobachtete Reaktion lupösen Gewebes nicht sehr groß, da sie weder für noch gegen unsere Auffassung von deren Wesen sprechen.

Wichtiger als diese Allgemeinreaktionen sind für uns einige in der Literatur verstreute Angaben über lokale Reaktionen von Lupusgewebe nach Einführung chemischer Mittel. So berichtet Barclay[1]) über 3 Fälle von Lupus, bei denen er auf innerliche Darreichung von Thyreoidea-Extrakt Reaktionen des Lupus beobachtet habe, die ähnlich einer Tuberkulinreaktion waren, nur schwächer; dasselbe berichtet Crocker[2]) vom Thyreoidin und Du Castel[3]) vom Kalomel.

Erklärungen dieser Reaktionen werden von den Autoren nicht gegeben.

Auffallend an diesen Mitteilungen ist ihre Spärlichkeit, wenn man die Ausdehnung, die zeitweise die Quecksilber-, Jod- (auch bei Thyreoidea-Extrakt handelt es sich um Jodwirkung) und Arsenanwendung beim Lupus gehabt hat, in Betracht zieht. Immerhin ist die Möglichkeit solcher Reaktionen durchaus vorhanden und wir glauben, daß man ihnen die gleiche Deutung geben kann, wie der nach Arsenobenzolinjektionen beobachteten. Stehen sich doch die 3 chemischen Mittel pharmakologisch sehr nahe und zwar nicht sowohl in ihrer pharmakotherapeutischen Wirkung als auch in ihrer Affinität zu gewissen Geweben. Die Kenntnis der Pharmakodynamik dieser Stoffe baut sich auf die grundlegenden Arbeiten Ehrlichs über die Verteilung der Arzneistoffe im tierischen Organismus auf. Am eingehendsten sind diese Verhältnisse beim Jod studiert, das nach den Untersuchungen Loebs[4]) eine besonders starke Ablenkung in Eiter nach Loeb-Michaud[5]) in tuberkulös erkrankte Organe findet. Vom Quecksilber und Arsen ist ebenfalls bekannt, daß sie in entzündlich veränderten Organen eine vermehrte Ablagerung finden. Eine auffallende Ähnlichkeit besteht auch zwischen dem Jod und dem Arsenobenzol in ihrem Verhalten

---

[1]) Barclay. British medical journal 1896. p. 1200.
[2]) Crocker. British journal of Dermatology 1900. p. 411.
[3]) Du Castel. Anuales de Dermatologie et de Syphilis 1899.
[4]) Loeb, O. Schmiedebergs Archiv. LVI.
[5]) Loeb, O. und Michaud. Biochem. Zeitschr. 1907. B. III.

zu karzinomatösem Gewebe. Für das Jod ist eine starke Affinität zu karzinomatösem Gewebe durch die Untersuchungen v. d. Veldens[1]) erwiesen, für das Arsenobenzol machen Versuche von Czerny und Caan[2]) eine gleiche Affinität wahrscheinlich.

Wir haben somit in dem pharmakologischen Verhalten der 3 Arzneistoffe eine Stütze für unsere Theorie. Die Mobilisierung des Tuberkulins zu der ja eine direkte Einwirkung des chemischen Agens auf den tuberkulösen Herd notwendig ist, wird um so eher bewirkt werden, je stärker dasselbe im tuberkulösem Gewebe konzentriert wird.

Histologisches zur Lupusreaktion nach Salvarsan.

Das Material für die folgenden histologischen Untersuchungen ist zwei Patienten, 24 Stunden nach Injektion von Salvarsan, entnommen.

1. Fall. Sch. 1. Hämatoxylin-Eosin. *a*) Epidermis. Es findet sich eine mäßige Hyperkeratose faßt allenthalben, jedoch ist die Hornschicht meist von der Unterfläche abgelöst. Unter der Hornschicht findet sich eine 2—3 Zellagenbreite Kerato-Hyalinschicht, aber nicht überall. An manchen Stellen fehlt das Kerato-Hyalin vollkommen. An diesen Stellen sind die Kerne ganz schmal, wie Spieße und intensiver gefärbt. Diese Kerne, die sich jedoch noch in der Epidermis befinden, gleichen vollkommen denjenigen in der darüber befindlichen Hornschicht, so daß hier ein Übergang zur Parakeratose vorliegt. Die übrige Epidermis ist an vielen Stellen durchsetzt mit polynukleären Lymphozyten und Leukozyten. die an manchen Stellen bis an die Kerato-Hyalinschicht eingedrungen sind. Die Epidermis sendet ihre Zapfen weit in das Bindegewebe hinein. Diese Zapfen umschließen Papillen, die voll gepfropft sind mit Lymphozyten und polynukleären Leukozyten, die von hieraus auch die angrenzenden unteren Teile der Epidermiszapfen überschwemmen. Weiter unten finden sich im Bindegewebe ausgedehnte Blutungen und noch weiter unten ist von dem eigentlichen Bindegewebe wenig zu sehen. Hier ist alles durchsetzt von den obengenannten Zellen, in deren Infiltrat nur hier und da vereinzelte Schweißdrüsenknäuel sich noch erhalten haben. In dem Infiltrate finden sich auch epitheloide Zellen und an einer Stelle noch eine Langhanssche Riesenzelle. Noch weiter unten an der Grenze der Kutis und Subkutis finden sich nur an verhältnismäßig wenigen Stellen kleine Infiltrate mit den obenbeschriebenen Zellen. Die geschilderten Verhältnisse finden sich im Zentrum des Prozesses. Seitlich finden sich die Infiltrate in den Papillen in viel geringerer Anzahl. Hier sind

---

[1]) Biochem. Zeitschr. Bd. IX.

[2]) Czerny und Caan. Erfahrungen mit Salvarsan bei malignen Tumoren. Münchner medizin. Wochenschrift 1911. Nr. 17. p. 884.

auch die Schweiß- und Talgdrüsen noch erhalten und die Infiltrate finden sich um diese herum, sowie einzeln zerstreut im Bindegewebe weiter unten. Dazwischen finden sich einige endarteriitisch und perivaskulitisch veränderte Gefäße. Sonst sind große Strecken des Bindegewebes nur ganz vereinzelt mit Leukozyten durchsetzt. Auch in den zuletzt beschriebenen kleinen Infiltraten, seitlich von dem Höhepunkt des Prozesses, sind hier und da ganz selten Langhanssche Riesenzellen zu sehen.

2. Kresylechtviolett. An den Schnitten von Kresylechtviolett sieht man im großen ganzen dieselben Verhältnisse wie beim Hämatoxylin-Eosin. Nur kann man feststellen, daß das Protoplasma in der Epidermis erheblich abgeblaßt ist, so daß sich in vielen Fällen der basalen Zylinderzellenschicht die feine Stuktur desselben kaum demonstrieren läßt Andererseits findet man an letzter Stelle eine ganze Reihe Kernteilungsfiguren. Was die Infiltrate in der Kutis angeht, so kann man mit Kresylechtviolet feststellen, daß in dem Infiltrat viele Plasmazellen vorhanden sind.

3. Elastin nach Unna-Taenzer und Weigert. Mit der ersteren Methode sieht man, daß in den Infiltraten die elastischen Fasern vielfach ganz untergegangen sind. An einzelnen Stellen sind sie noch erhalten, haben aber dort meist ihre charakteristische Form verloren. Es sind überall nur dickere Fasern, die noch erhalten sind, die feineren sind sämtlich untergegangen. Es fehlt das subepitheliale elastische Netz, sowie an manchen Stellen die elastische Umgürtung der Schweißdrüsenknäuel; an anderen wiederum sind sie vorhanden. Weiter unten, wo das Bindegewebe normaler wird, finden sich parallel verlaufende Bündel elastischer Fasern, die in wirrer Weise aufgelockert sind und auch hier wieder die feinen Fasern in den Bindegewebsbündeln vermissen lassen. Besonders deutlich treten diese Verhältnisse auch hervor mit der Weigertschen Färbung und Vorfärbung mit Lythion-Karmin. Hier sieht man zwar einzeln kleine Fasern, jedoch in viel geringerer Anzahl als normaler Weise.

4. Färbung auf Tuberkelbazillen. Die Färbung auf Tuberkelbazillen erfolgt z. T. mit Karbolfuchsin, Methylenblau, z. T. nach Much mit Bismarkbraun und nach Much mit Safranin. Im ganzen wurden nach der letzteren Methode 4, nach der ersteren 10 Schnitte untersucht. Sie ergaben alle, daß Tuberkelbazillen nicht vorhanden sind, auch nicht an den stehengebliebenen mit Methylenblau intensiv gefärbten Kernen der Langhansschen Riesenzelle.

2. Fall. *a*) Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Auch hier findet sich eine scharfe Differenz zwischen dem Höhepunkt des Prozesses im Zentrum und dem Abklingen desselben in der Peripherie. Die Hornschicht ist auch hier leicht verdickt und z. T. abgehoben. Die Keratohyalinschicht zeigt durchschnittlich 2—3 Zellagen, fehlt aber an einzelnen Stellen, an welchen die Art der Kerne am Übergang zur Hornschicht eine Parakeratose aufweisen. Auch in diesem Falle findet eine Wucherung der Epidermiszapfen in die Tiefe statt; aber mehr in den Seitenteilen des Schnittes denn im Zentrum ist die Epidermis zerstört und der end-



zündliche Prozeß reicht direkt bis an die Hornschicht. Auch hier finden sich vielfach Leukozyten in der Epidermis. Das Korium ist auf dem Höhepunkt des Prozesses in eine große Fläche verwandelt, die durchsetzt ist von massenhaften Lymphozyten, pol. Leukozyten, epitheloiden Zellen; dagegen kann hier eine Langhanssche Riesenzelle nicht gefunden werden. Im Zentrum dieser großen endzündlichen Fläche findet sich ein nekrotischer Herd von kreisrunder Gestalt und der Größe eines großen Hautgefäßes. Auf dem Höhepunkt des Prozesses fehlen auch Talg- und Schweißdrüsen. In den Seitenteilen des Schnittes ist sowohl die Papillarinfiltration, als auch die Infiltrationsherde in den tieferen Schnitten des Korium geringer an Ausdehnung und an Zahl. Hier sind auch die Talgdrüsen und Schweißdrüsenknäuel erhalten und umgeben von zelliger Infiltration. Ähnliche Verhältnisse finden sich weiter unten im Korium, wo eine starke Endarteriitis und Perivaskulitis hervortritt.

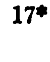
b) Färbung mit Kresylechtviolett. Bei der Färbung mit Kresylechtviolett sieht man, daß hier im Gegensatz zum Falle Schindler das feinere Protoplasma in der Epidermis relativ gut erhalten ist. Bei den Infiltrationsherden zeigt es sich viel deutlicher, als bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, daß an vielen Stellen Plasmazellen, sowohl wie Mastzellen vorhanden sind.

c) Färbung auf elastische Fasern nach Unna-Taenzer. Im Zentrum des Prozesses fehlen die elastischen Fasern fast überall, namentlich subepidermoidal. Weiter unten sind im Infiltrat nur ganz vereinzelt elastische Fasern vorhanden. Weiter unten im Korium beginnen sie wieder mit einiger Regelmäßigkeit, wenn auch nicht vollständig vorhanden zu sein; insbesondere fehlen sie an allen Infiltraten um die Gefäße herum, sowie um die Drüsenknäuel. In den Seitenteilen der Schnitte finden sich elastische Fasern vereinzelt, auch weiter oben und zwar immer in dem infiltratfreien Bindegewebe. Die gleichen Verhältnisse findet man bei der Weigertschen Färbung auf elastische Fasern. Nur sieht man hier, daß sie auch in den Infiltraten an die Eqidermis heranziehen und hier und da kleinste Fäserchen des subepithelialen elastischen Netzes vorhanden sind.

d) Färbung auf Tuberkelbazillen. Es konnten ferner 5 Schnitte auf die granuläre Form des Tuberkelbazillus nach Much mit Safranin-Gegenfärbung untersucht werden und 50 Schnitte auf Tub.-Baz. nach Ziehl-Nelsen. Das Resultat war ein negatives.

Therapeutischer Teil.

Auf die Bedeutung, die die theoretische Auffassung der Reaktion für die Therapie des Lupus hat, haben wir bereits in unserer ersten Mitteilung kurz hingewiesen und betont, daß therapeutisch möglicherweise 2 Faktoren in Betracht kämen, und zwar einmal, das die Reaktion bedingende durch Salvarsan


17*



mobilisierte Tuberkulin und zweitens ein im Salvarsan gelegener Heilfaktor, dessen Angriffspunkt vielleicht der Tuberkelbazillus selbst wäre. Durch ein Ineinandergreifen der verschiedenen Faktoren würde eine Kumulation der Wirkung zustande kommen, indem es durch die bei der Reaktion auftretende Steigerung der Entzündung zu einer vermehrten Ablagerung von Salvarsan im tuberkulösen Herde käme, wodurch wiederum eine Steigerung der Salvarsanwirkung bedingt würde.

Über diese therapeutischen Fragen kann natürlich nur die praktische Erfahrung am Patienten ein sicheres Urteil gewähren. In den 3 ersten von uns mitgeteilten Fällen war ein sicherer therapeutischer Erfolg nicht zu konstatieren gewesen, doch lag das zweifellos an der Kürze der Behandlungs- und Beobachtungszeit. Der erste Fall erstreckte sich über nicht ganz 4 Wochen, der zweite und dritte über nicht einmal 14 Tage, eine Zeit, die bei der Therapie des Lupus natürlich gar nichts bedeutet. Aus äußeren Gründen konnten diese drei Fälle nicht weiter mit Salvarsan behandelt werden, die gleich darauf eingeleitete Salbenbehandlung verdeckte auch einen eventuell später noch sichtbar werdenden Erfolg.

Bei unseren weiter fortgesetzten Versuchen wurden wir von dem Bestreben geleitet, eine möglichst weitgehende Steigerung der Salvarsanwirkung durch zweckmäßige Kombination der nach unserer Vorstellung in Betracht kommenden Heilfaktoren zu erzielen. Dies konnte aus begreiflichen Gründen nicht durch eine Erhöhung oder Häufung der Salvarsandosen bewirkt werden, dagegen lag es in unserer Hand, denjenigen Teil des therapeutischen Effektes, der dem mobiliserten Tuberkulin zuzuschreiben ist, durch Tuberkulingaben zu erhöhen. Dabei war die Frage, ob es zweckmäßiger sei, das Tuberkulin gleichzeitig mit dem Salvarsan oder unabhängig von diesem zwischen den einzelnen Salvarsanangaben zu injizieren. Wir wählten den zweiten Weg und werden auf die Gründe, die uns dazu veranlaßten, weiter unten zurückkommen. Wir lassen zunächst die Krankengeschichten der 6 von uns mit Salvarsan und Tuberkulin behandelten Patienten folgen.

Fall 1. Edmund W., Schneider, 28 Jahre alt, war acht Jahre wegen Lungenkrankheit in Krankenhausbehandlung. Seit mehreren Jahren will



Patient nichts mehr von seinem Lungenleiden bemerkt haben. Die Hauterkrankung besteht seit 14 Jahren. Er ist oft mit Salben, Exkochleationen, Licht etc. behandelt worden. Seit 8 Jahren ohne Behandlung.

Status: Kräftiger Mann im guten Ernährungszustand. Lungen: über der rechten Spitze hinten bis zur Spina scapulae leichte Schallverkürzung, verlängertes Exspirium und spärliche giemende Geräusche. Sonstiger Lungenbefund normal, Temperatur normal. Es besteht geringer Husten, kein Auswurf. An der linken Halsseite eine ca. 10 *cm* lange, etwas keloidartige Narbe, die ziemlich parallel dem m. Sternocleidomastoideus verläuft, eine gleiche längliche Narbe verläuft 1 Fingerbreit vor dem Ohr in senkrechter Richtung. Die Haut der linken Wange und Halsseite ist in einem Bezirk, der, in der Höhe des Ohrläppchens beginnend, parallel dem Jochbogen sich hinzieht, am vorderen Rand des Jochbeins sich fast senkrecht nach unten wendend, am unteren Rande des Kinnes entlang, bis über die Mittellinie geht und nach unten zu 2 Querfinger unter der Gesichtshalsfurche abschneidet, atrophisch und von zahlreichen, teils weißen, teils geröteten Narbensträngen durchzogen, dazwischen zahlreiche teleangiektatische Gefäße. Im oberen Teile dieses Bezirks sieht man 4 teils runde, teils längsovale 10 Pfennig- bis 2 Markstückgroße Lupusherde, in denen zahlreic he, zum Teil linsengroße, stellenweise konfluierte Lupusflecken nachweisbar sind. 2 gleiche Herde von 10 Pfenigstückgröße finden sich unter dem Kinn, sowie unterhalb des linken Kieferwinkels. Am linken Handrücken ein kleinhandtellergroßer, über das Hautniveau prominenter, ziemlich kreisrunder Lupusherd, der förmlich übersät ist von zahlreichen Lupusknötchen, die besonders im Zentrum zu größeren Flecken konfluiert sind. Narbenbildung ist in diesem Bezirk kaum nachweisbar.

29./III. 0·4 Salvarsan intravenös. Nach 5 Stunden deutliche Reaktion: sämtliche lupösen Stellen sind lebhaft gerötet und sukkulent, besonders stark ist die Rötung um die einzelnen Knötchen, die prominenter sind. Subjektiv Spannungsgefühl, Kribbeln und Jucken. An der Hand etwas stärkere ödematöse Durchtränkung des lupösen Gebietes. Temperatur 37·6°. Kein Husten. Objektiv etwas reichlicheres Giemen.

30./III. Reaktion etwas geringer, starke Abschuppung.

31./III. Rötung fast verschwunden, Abschuppung geringer geworden. 0·05 *mg* Alttuberkulin subkutan. Nach 4—6 Stunden Lokalreaktion, die an Stärke der nach Salvarsan gleichkommt. Temperatur normal. In den nächsten Tagen geht die Reaktion unter vermehrter Abschuppung zurück.

5./IV. 0·4 Salvarsan intravenös. Nach 5—6 Stunden starke Lokalreaktion. Temperatur 38·6°. Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Beschwerden. Lungenbefund nicht wesentlich alteriert. In den nächsten Tagen Abklingen der Reaktion unter verstärkter Abschuppung.

8./IV. 0·075 *mg* Alttuberkulin subkutan. Geringe Lokalreaktion, keine Temperatursteigerung. In den nächsten Tagen geringe Schuppung.



13./IV. 0·4 Salvarsan intravenös. Temperatur 39°. Kopfschmerzen. Deutliche Lokalreaktion mit mäßiger ödematöser Exsudation. Subjektiv Spannungsgefühl, Kribbeln und Jucken.

14./IV. Temperatur normal. Lungenbefund unverändert. In den lupösen Herden sieht man deutlich an einer Reihe von Lupusknötchen nekrotische Einschmelzung. Sehr starke Abschuppung, die sich konzentrisch um die lupösen Herde anordnet.

18./IV. Die Herde sind merklich kleiner geworden, indem sich vom Rande her Narbenstränge gegen den Lupusherd vorschieben, auch im Zentrum der Herde ist das Auftreten narbiger Veränderungen zu konstatieren. An einer Reihe von Lupusknötchen konnte man bei ihrem Verschwinden einen Übergang von der dunkelbraunen Farbe in hellbraun, dann in hellgelb konstatieren. Diese hellgelben Flecke bleiben lange sichtbar, um erst allmählich zu verschwinden. Bei anderen wieder war eine deutliche Nekrotisierung zu bemerken.

19./IV. 0·1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Geringe Lokalreaktion, keine Allgemeinreaktion.

27./IV. 0·4 Salvarsan intravenös. Temperatur 38·2°. Mittelstarke Lokalreaktiou, der in den folgenden Tagen eine mehrere Tage anhaltende Abschuppung folgt.

6./V. Reaktion vom 27./IV. abgeklungen. 0·4 *mg* Alttuberkulin subkutan. Leichte Lokal-, keine Allgemeinreaktion.

7./V. Eine Anzahl von Lupusknötchen haben sich zu Pusteln mit weißlichem, gelbem, nekrotischem Inhalt umgewandelt. Verstärkte Schuppung und Krustenbildung.

17./V. 0·6 *mg* Alttuberkulin,

19./V. 0·9 *mg* Alttuberkulin,

22./V. 1·2 *mg* Alttuberkulin, geringe Lokal- keine Allgemeinreaktion.

27./V. 0·4 Salvarsan intravenös. Temperatur 38°. Mäßige Kopfschmerzen. An sämtlichen Stellen lebhafte Reaktion, besonders stark an der Hand, wo auch die Schwellung, sowie Brennen und Spannungsgefühl am stärksten sind.

28./V. Auftreten von Pusteln anstelle der Knötchen nnd starke Abschuppung.

29./V. Verband mit Borvaseline zur Entfernung der Schuppen und Krusten.

31./V. Es ist wieder eine sehr deutliche Besserung zu konstatieren. In sämtlichen Herden hat die Narbenbildung zugenommen, die sich vom Rande her zwischen die lupösen Herde schiebt. Narbenzüge in Zentrum haben das vorher zusammenhängende lupöse Gewebe in einzelne kleinere Partien getrennt, in denen sich bei Glasdruck Lupusknötchen präsentieren. Diese Reste des lupösen Gewebes sind nur noch am Rande der befallenen Hautpartieen als schmale viertelmondförmige Scheiben angeordnet, indem die Zentren vollständige narbige Abheilung erkennen lassen. Besonders auffallend ist die narbige Abheilung des Herdes auf

dem linken Handrücken, wo die lupösen Infiltrate bis auf kleine Reste verschwunden sind. Allgemeinbefinden, Appetit gut, Gewichszunahme 5 Pfund. Lungenbenbefund nicht wesentlich verändert.

1./VI. 1·5 *mg* Alttuberkulin subkutan. Mäßig starke Lokalreaktion, keine Allgemeinreaktion.

2./VI. Sehr starke, konzentrich um die Herde angeordnete Abschuppung.

Fall 2. Sebastion O., Schneider, 33 Jahre alt. Vor 15 Jahren Exzision tuberkulöser Drüsen an der rechten Halsseite. 4 Jahre später trat in der Narbe ein Lupus auf, der exzidiert wurde. Jetzige Hautaffektion im Gesicht seit 2 Jahren, an der linken Hand seit etwa 1$^1/_2$ Jahren. Gibt an, seit mehreren Jahren lungenkrank zu sein. Jetzt geringer Husten, kein Auswurf, Temperatur normal, keine Nachtschweiße, Appetit mäßig.

Status: Mittelgroßer, kyphoskoliotischer Mann in mäßigen Ernährungszustand. Lungen: über der rechten Spitze Schallverkürzung und verschärftes Exspirium, keine Geräusche. Cor ohne Besonderheiten. Herzaktion kräftig. An der rechten Halsseite eine etwa 10 *cm* lange Narbe, die ziemlich parallel dem Musc. sternocleidomastoideus verläuft. Am oberen Ende der Narbe, beginnend am rechten Kieferwinkel, ein etwa 5 *cm* langer und 2 *cm* breiter, kaum über das Hautniveau erhabener Fleck von blaßblauroter Farbe und ziemlich regelmäßigen Grenzen, der mit Schuppen bedeckt ist, aus welchen bei Glasdruck ganz spärliche braungelbe Flecke (Lupusknötchen) hervorleuchten. Über dem Karpometakarpalgelenk des linken kleinen Fingers eine ovale, etwa 2 *cm* breite Plaque, die 1—2 *mm* über das Hautniveau erhaben ist und sich ziemlich scharf gegen die Umgebung absetzt. Die Oberfläche ist warzig und von bläulichgrauer Farbe. (Tuberculosis cutis verrucosa).

4./IV. 0·4 Salvarsan intravenös. Nach 5—6 Stunde lebhafte hochrote Verfärbung, die das Gebiet des lupösen Herdes um wenige *mm* überschreitet. Die Tuberkulosis cutis verrucosa zeigt keine deutliche Reaktion. Subjektiv etwas Jucken. Temperatur 37 5°. Allgemeinbefinden nicht gestört. Lungenbefund o. B.

5·/IV. Vermehrte Abschuppung über dem lupösen Herde. Rötung abgeklungen.

8./IV. 0·05 *mg* Alttuberkulin.

9./IV. Es ist keine deutliche Reaktion zu konstatieren gewesen.

13./IV. 0·3 Salvarsan intravenös. Geringe Reaktion des Lupus. An der Hand subjektiv etwas Jucken. Temperatur 37·3°.

14./IV. Stärkere Abschuppung.

17./IV. 0·075 Alttuberkulin. Keinerlei Lokal- oder Allgemeinreaktion. Subjektiv etwas Jucken.

21./IV. 0.4 Salvarsan intravenös. Geringe Lokalreaktion des Lupus. Temperatur 38·0°.

22./IV. Ein deutlicher therapeutischer Effekt ist nicht zu konstatieren. Allgemeinbefinden gut, Gewichtszunahme 3 Pfund, Lungenbefund



unverändert. Aus äußeren Gründen wird zu einer anderen Therapie übergegangen.

Fall 3. Johann B., 28 Jahre alt. Leidet seit mehreren Jahren an Lupus des Gesichts, der mehrfach behandelt wurde. Jetzt seit 15. November 1910 bis 11./IV. 1911 wegen Lupus der Nase und der Oberlippe mit Exkochleation und Pyrogallussalbe behandelt. Nach Überhäutung bietet sich am 18./IV. folgendes Bild: Die Haut beider Nasenflügel. der Nasenspitze sowie des Septums ist narbig verändert. Vom linken Nasenflügel und von der Nasenspitze feht etwa ein Drittel. Eine etwa 10-Pfennigstückgroße, narbig veränderte Hautstelle findet sich auf der linken Seite der Oberlippe. Am Septum nasi sind zwischen den Narbenzügen 2 Lupusknötchen nachweisbar. Auf der Stirn, dicht oberhalb der rechten Augenbraue sieht man ein etwa stecknadelkopfgroßes rotes Knötchen, in dessen Mitte bei Glasdruck ein typischer, braungelber Lupusfleck sichtbar wird und in das die Sonde leicht einbricht.

18./IV. 0·2 Salvarsan intravenös. Temperatur 37·5°. Keine Lokalreaktion.

20./IV. 0·05 *mg* Alttuberkulin subkutan. Keine Reaktion.

22./IV. 0·3 Salvarsan intravenös. Nach 4 Stunden starke Rötung des Knötchens auf der Stirn, das deutlich prominenter ist, ebenso starke Rötung der Knötchen am Septum nasi. Hier erstreckt sich die Rötung auch diffus über das gesamte Narbengewebe (das frühere lupöse Gebiet). Sichtbarwerden neuer Knötchen ist nicht zu konstatieren. Subjektiv Kribbeln und Jucken an der Nase. Temperatur 38·4°. Befinden gut. Die Reaktion klingt in den nächsten Tagen unter Abschuppung an Nase und Stirn ab.

25./IV. 0·1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Keine deutliche Reaktion.

29./IV. 0·4 Salvarsan intravenös. Starke Lokalreaktion. Temperatur 38°. Geringe Kopfschmerzen.

1./V. Reaktion verschwunden.

8./V. 0·2 *mg* Alttuberkulin subkutan. Mäßige Lokalreaktion. Temperatur 37·5°. Nachfolgende geringe Abschuppung.

10./V. 0·4 Salvarsan intravenös. Temperatur 37·5. Keine sichere Lokalreaktion.

13./V. Die Farbe der Knötchen ist von braungelb in hellgelb übergegangen. 0·5 *mg* Alttuberkulin subkutan. Keine deutliche Lokalreaktion. Temperatur 37·1°.

15./V. Patient tritt aus der Klinik aus. Die drei Knötchen sind bei Glasdruck noch deutlich als hellgelbe Flecke sichtbar. Allgemeinbefinden gut. Körpergewicht gleichgeblieben. Das Knötchen an der Stirn wird mit Umgebung exzidiert.

Mikroskopischer Befund:

1. Haematoxylin-Eosin. Die Hornschicht ist verdickt und an einzelnen Stellen abgehoben. Die Keratohyalinschicht ist überall erhalten und besteht aus mehreren Zellagen, jedoch ist sie unmittelbar über dem Lupusknötchen sehr dünn und berührt fast der entzündliche Prozeß die Hornschicht. An den seitlichen Partien des Knötchens sieht man, daß die Epidermis Zapfen in das Korinm hineinsendet, welch' letzteres durchsetzt ist von massenhaften polynukleären Leykozyten, Lymphozyten, epitheloiden Zellen und vereinzelt auch von Langhansschen Riesenzellen. Die Schweiß- und Talgdrüsen sind im Bereiche dieses Prozesses zerstört, während sie in den nicht infiltrierten Partien noch deutlich zu sehen sind. Um letztere sowie um die Gefäße herum ist ebenfalls eine kleinzellige Infiltration, bestehend aus den vorerwähnten Elementen, zu konstatieren. Auch hier lassen sich Langhanssche Riesenzellen vereinzelt nachweisen.

2. Kresylechtviolett. Man sieht im großen Ganzen dieselben Verhältnisse wie bei dem mit Hämatoxylin gefärbten Schnitt. Ebenso wie im Falle Sch. (s. oben) sieht man das Protoplasma in der Epidermis abgeblaßt, daneben deutlich Kernteilungsfiguren. Im Infiltrat lassen sich zahlreiche Plasmazellen nachweisen.

3. Elastin nach Unna-Taenzer und Weigert. Analog den oben erwähnten Fällen sieht man, daß in den entzündlichen Prozessen die elastischen Fasern zu Grunde gegangen sind. Dagegen sind sie in den tieferen Schichten des Kutis und Subkutis und in den infiltratfreien Stellen des Bindegewebes deutlich sichtbar.

4. Färbung auf Tuberkelbazillen. Obwohl eine größere Anzahl von Schnitten untersucht wurde, konnten doch in den relativ zahlreich vorhandenen Riesenzellen bzw. in deren Nähe keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Fall 4. Maria St., 16 Jahre. Mutter starb an Lungentuberkulose, Vater und Geschwister sind gesund. Das jetzige Hautleiden begann vor 4 Jahren und hat allmählich seine jetzige Ausdehnung gewonnen. Sie ist verschiedentlich mit Salben behandelt worden.

Status: Kräftiges, für sein Alter sehr gut entwickeltes Mädchen, in gutem Ernährungszustand. Lungen geben normalen Perkussions- und Auskultationsbefund. Kein Husten, keine Nachtschweiße. An der Radialseite des rechten Unterarms, dicht oberhalb der Gelenkenden der Unterarmknochen sowie auf der Dorsalseite der rechten Mittelhand zwischen dem ersten und zweiten Mittelhandknochen sieht man 3 etwa 3 Markstückgroße sowie eine etwa 5 Pfennigstückgroße ovale Plaque, die mäßig über das Hautniveau erhaben, von bräunlichgelben Schuppen und Krusten bedeckt sind und sich ziemlch scharf gegen die Umgebung absetzen. Die umgebende Haut ist mäßig gerötet. Nach Ablösung der Krusten (durch



Zinkpastenverband) zeigt sich die Haut darunter lebhaft gerötet, trocken und glänzend. Bei Glasspateldruck präsentieren sich in diesen Herden ausgedehnte, typisch braungelbe Lupusflecken, die im Zentrum konfluiert ein fast rosettenförmiges Aussehen darbieten. Die beiden Herde auf dem Handrücken gehen in der Peripherie in einander über und weisen einen kontinuierlichen Übergang der beiderseitigen Lupusknötchen auf.

1./V. 0·3 Salvarsan intravenös. Nach 4—5 Stunden sehr starke Rötung sämtlicher lupöser Stellen, die deutlich sukkulent sind. Die Rötung überschreitet die Herde um etwa $^1/_2$ *cm*. Subjektiv besteht lebhaftes Spannungsgefühl, Kribbeln und Jucken, starke Berührungsempfindlichkeit. Temperatur 38·6°. Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Beschwerden.

2./V. Temperatur normal. Die Rötung ist etwas zurückgegangen, beginnende Abschuppung.

4./V. Reaktion noch nicht ganz abgeklungen. Die Schuppung ist intensiver geworden und überschreitet die Grenzen der lupösen Herde um etwa $^1/_2$ *cm*, wo sie gegen die umgebende Haut mit einer Schuppenkrause abgesetzt ist.

5./V. 0·1 *mg* Alttuberkulin subkutan. 4 Stunden später ist die noch vorhandene Rötung intensiver geworden, die seröse Durchtränkung der Herde, die schon zurückgegangen war, ist wieder intensiver. Kribbeln und Spannungsgefühl. Temperatur normal.

6./V. Die Rötung und Sukkulenz der Lupusherde hat etwas abgenommen. Das an die Oberfläche penetrierte seröse Exsudat ist zu Krusten eingetrocknet. An Stellen, wo diese fehlen, zeigt die Epidermis feinste oberflächliche Fältelung. Die Fältchen verlaufen parallel der Längsachse des Armes. Die zwischen der äußersten Schuppenkrause und dem Lupusherd befindliche konzentrische Zone ist breiter geworden und hat sich vom hochrot ins bräunliche verfärbt.

8./V. Die Reaktion ist bis auf eine vermehrte Abschuppung abgeklungen. Gleichzeitige Injektion von 0·4 Salvarsan intravenös und 0·1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Ziemlich starke Reaktion mit lebhafter seröser Durchtränkung der lupösen Herde, Kribbeln und Spannungsgefühl. Temperatur 38·4°. Außer Kopfschmerzen keine Beschwerden.

9./V. Die Sukkulenz und Rötung ist etwas zurückgegangen, das Exsudat ist zu Krusten an der Oberfläche eingetrocknet. Beginnende Abschuppung.

10./V. 0·2 *mg*, 12./V. 0·25 *mg*, 14./5. 0·5 *mg* und 16·/V. 0·75 *mg* Alttuberkulin subkutan. Es besteht vom 9./V. bis 16./V. eine dauernde Lokalreaktion mäßigen Grades, die sich auf der Höhe der abgeklungenen Reaktion vom 9./V. hält. Dabei mäßige Abschuppung, die die Herde ziemlich verdeckt.

17./V. Am Tage nach der letzten Injektion von 0·75 *mg* Alttuberkulin ist die Temperatur auf 38·2° gestiegen (bei den früheren Tuberkulininjektionen nicht über 37·1°). Patientin klagt über starke Kopf-



schmerzen, Unwohlsein in einer etwas vergrößerten Submental- und linken Axillarlymphdrüse. Starke Lokalreaktion der Lupusherde.

19./V. Temperatur normal. Lokalreaktion im Abklingen. Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Lymphdrüsen zurückgegangen.

23./V. 1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Temperatur auf 38·2°, starke Lokalreaktion mit starker ödematöser Durchtränkung.

24./V. Verstärkte Abschuppung und Krustenbildung.

26/V. 0·4 Salvarsan intravenös. Keinerlei Reaktion. Temperatur normal.

29./V. Nach Entfernung der Schuppen und Borken (durch Borvaselinverband) sieht man sämtliche lupösen Herde wesentlich verändert. Im Zentrum sowohl wie in der Peripherie der Herde sind zahlreiche weißliche Narbenstränge anstelle des größten Teiles der lupösen Infiltrate getreten. Von den Lupusflecken, die vorher zu großen rosettenförmigen Gebilden konfluiert waren, sind zwischen diesen Narben einzelne kleine Lupusknötchen geblieben. Daneben sieht man besonders deutlich auch bei Glasdruck stecknadelkopfgroße, grauweiße Punkte, die einen etwas dunkelgefärbten Rand aufweisen (nekrotisierte Lupusknötchen). Allgemeinbefinden gut.

1./VI. 1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Temperatur normal. Keine Reaktion.

2./VI. Temperatur 38·6°, mäßige Lokalreaktion.

Fall 5. Jakob S., Landwirt, 53 Jahre alt. Die Hautaffektion besteht seit 16 Jahren. Sonstige Anamnese o. B.

Status: Großer, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. An der linken Wange, vom äußeren Gehörgang bis zum Kieferwinkel reichend eine ca. 12 *cm* lange, 5 *cm* breite ovale Fläche, die sich scharf gegen die Umgebung absetzt, von rotbrauner Farbe, wenig erhaben und von einzelnen rötlichen Narbensträngen durchzogen. Zwischen diesen und am Rande der Affektion vereinzelt Lupusknötchen. Die Oberfläche zeigt mäßige Schuppung.

28./IV. 0·05 *mg* Alttuberkulin. Nach 4—6 Stunden geringe Rötung der Umgebung der Knötchen, subjektiv etwas Kribbeln.

29./IV. 0·4 Salvarsan intravenös. Temperatur 37·4°, keine Verstärkung der Reaktion.

4./V. 11. 0·4 Salvarsan intravenös. Ganz geringe Lokalreaktion. Temperatur 37·3°.

7./V. 0·1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Keine deutliche Reaktion.

11./V. 0.4 Salvarsan intravenös und 0·1 *mg* Alttuberkulin subkutan. Temperatur 37·1°. Ganz geringe Herdreaktion. Am folgenden Tage verstärkte Abschuppung.

14./V. Ein Teil der Lupusknötchen scheint verschwunden zu sein. Allgemeinbefinden gut. Gewichtszunahme 3 Pfund. Aus äußeren Gründen mußte von einer Weiterfortführung der Bahandlung Abstand genommen werden.



Fall 6. Wilhelm G., 13 Jahre alt. Anamnese o, B. Beginn des Hautleidens vor 11 Jahren. Vor 1 Jahr Exzision der erkrankten Hautpartien und Deckung durch Transplantation.

Status: Für sein Alter etwas schwächlicher Junge in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Auf der linken Wange sieht man einen etwa kleinhandtellergroßen, quadratischen Bezirk, in dem die Haut sehr zart, von feinen Narbensträngen und teleangiektatischen Gefäßen durchgezogen ist. Am nasalen Winkel des Vierecks sieht man eine ziemlich rundliche, etwa 10 Pfennigstückgroße Plaque von hellroter Farbe, die über das Hautniveau erhaben und mit Schuppen und Krusten bedeckt ist. Sie setzt sich ziemlich scharf gegen das umgebende Gewebe ab und läßt bei Glasspateldruck typische Lupusknötchen erkennen.

9./V. 0·1 Salvarsan intravenös. Nach 4—6 Stunden deutliche Lokalreaktion.

10./V. Verstärkte Abschuppung.

12./V. 1·15 *mg* Alttuberkulin,

14./V. 1·12 *mg* Atltuberkulin,

16./V. 1·10 *mg* Alttuberkulin subkutan. Keine deutliche Reaktionen.

20./V. 0·2 *mg* Alttuberkulin subkutan. Temperatur 39·2°. Deutliche Lokalreaktion, Kribbeln und Jucken.

21./V. Verstärkte Abschuppung.

26./V. 0·2 Salvarsan intravenös. Geringe aber deutliche Lokalreaktion. Temperatur 37·4°.

30./V. 0·5 *mg* Alttuberkulin subkutan. Temperatur 38·5°. Deutliche Lokalreaktion, darauffolgende vermehrte Schuppung.

5./VI. Der Lupusherd ist flacher geworden, von der Seite her hat sich ein Narbenzug gegen den Herd vorgeschoben, so daß derselbe jetzt ein mehr nierenförmiges Aussehen gewonnen hat. Ein Teil der Lupusknötchen ist verschwunden. Allgemeinbefinden gut. Gewichtszunahme 4 Pfund.

Aus unseren Krankengeschichten geht hervor, daß in allen 6 Fällen von Lupus des Gesichts und der Extremitäten nach intravenösen Injektionen von Salvarsan eine außeordentlich charakteristische Lokalreaktion auftrat, wie wir sie bereits früher bei 6 Lupusfällen beschrieben haben. Ebenso wie wir es damals beobachten konnten, waren auch in diesen Fällen die einzelnen Symptome der entzündlichen Erscheinungen der Reaktiou quantitativ verschieden stark ausgeprägt und gingen mit dem Grade der Ausbreitung des lupösen Prozesses ziemlich parallel, eine Tatsache, die auch für das Tuberkulin Giltigkeit hat und die sich sehr gut mit unserer Auffassung vom Frei-



werden von Tuberkelbazillensubstanz vereinbaren läßt. Denn es ist ohne weiteres verständlich, daß aus tuberkulösen Prozessen von geringer Ausdehnung weniger Tuberkelbazillensubstanz mobilisiert wird als aus tuberkulösen Herden von größerer Ausdehnung. Zuweilen äußerte sich die Reaktion nur in verstärkter Abschuppung.

Bezüglich der Stärke der Salvarsanwirkung, soweit wir sie lediglich an der Lokalreaktion messen, haben wir eine gleiche Abschwächung bei Reinjektionen wie in den ersten Fällen nicht stets und anscheinend auch nur dann konstatieren können, wenn die Injektionen sich, wie bei den ersten 6 Fällen in allzu kurzen Zwischenräumen folgten. Es findet dann offenbar eine Gewöhnung an das Mittel statt, die erst nach einiger Zeit wieder schwindet. In einem Fall (Fall 4) haben wir die auffallende Beobachtung machen können, daß eine kurz nach einer starken Tuberkulinreaktion ausgeführte Salvarsaninjektion keinerlei Reaktion hervorrief; ob es sich dabei um etwas typisches oder rein zufälliges handelt, vermögen wir nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht zu sagen.

Was nun die therapeutischen Erfolge unserer Salvarsan-Tuberkulinbehandlung anlangt, so sind dieselben in dreien unserer Fälle als sehr günstig zu bezeichnen. Bei Fall 1 ist im Laufe von 8 Wochen ein ausgedehnter Lupus des Gesichts und der linken Hand zum größten Teil durch Narbengewebe ersetzt, bei Fall 4 ist ein ebenso vorzüglicher Heilerfolg in nicht ganz 4 Wochen erzielt worden. Gleich günstige Heilungstendenz scheint der Fall 6 zu haben, bei dem sich die Beobachtung erst über $3^1/_2$ Wochen erstreckt. Wir werden in einigen Monaten über den weiteren Verlauf dieser Fälle berichten. Unsicher sind die Erfolge bei Fall 2, der etwas über 2 Wochen, Fall 3, der 3 Wochen und Fall 5, der $2^1/_2$ Wochen behandelt wurde, doch liegt das in diesen Fällen wohl an der Kürze der Behandlungszeit.

Es dürfte schwer sein, in unseren Fällen den Anteil, der dem Tuberkulin und den Anteil, der dem Salvarsan an der augenfälligen Besserung der 3 Fälle 1, 4 u. 6 zukommt, abzuwägen. Doch glauben wir nach unseren Beobachtungen, die

dem Salvarsan zukommende Rolle bei den von uns erzielten Erfolgen nicht gering anschlagen zu dürfen, sind doch so deutliche Besserungen durch Tuberkulin allein in so kurzer Zeit und bei den von uns gewählten Dosen kaum anzunehmen.

Die günstige Einwirkung des Arsens auf tuberkulöse Prozesse ist ja seit langem bekannt und ist auch beim Lupus im Anschluß an die Buchnerschen Mitteilungen von einer großen Reihe von Autoren konstatiert worden. Wir verweisen bezüglich der Literatur auf die zusammenfassende Darstellung von Jadassohn.[1]) Von neueren Arbeiten erwähnen wir besonders die von Doutrelepont,[2]) der zur Behandlung des Lupus Arsen mit Neutuberkulin-Koch kombiniert und über günstige Erfahrungen berichtet.

Diese Kombination von Arsen und Tuberkulin spielt neuerdings auch in der Therapie der Lungentuberkulose eine Rolle. So gibt Mendel[3]) Atoxyl und Tuberkulin intravenös bei Lungenkranken 1. und 2. Grades und hat mit dieser kombinierten Behandlung ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen. Gleich günstige Resultate hat Friedmann bei Lungenkranken mit subkutaner Injektion von Alttuberkulin und interner Darreichung von Atoxyl. Letzterer betont besonders die Überlegenheit der Arsen-Tuberkulinkombination über die einfache Tuberkulinbehandlung. Wie wir ferner aus der Darstellung von Bandelier und Roepke[4]) entnehmen, ist die Herstellung der Arsen-Tuberkelbazillenemulsion durch die Höchster Farbwerke, „veranlaßt durch die überaus günstigen Erfahrungen Benarios, daß die heilende Wirkung der Neutuberkulin-Bazillenemulsion durch subkutane Injektionen von arsenigsaurem Natrium in geradezu spezifischer Weise erhöht werde."

Was die Art des heilenden Einflusses des Arsens anlangt, so geht die Ansicht der meisten Autoren neuerdings dahin, daß sie im wesentliche durch seine allgemein roborierende

---

[1]) Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten B. IV. p. 360. 1907.

[2]) Deutrelepont. Arch. für Dermatologie. 1910.

[3]) Mendel, Felix. Die intravenöse Arsentuberkulinbehandlung. Münchn. med. Wochenschr. 1909 Nr. 1. p. 13.

[4]) Bandelier-Roepke. Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 4. Aufl. 1910 p. 187.

Wirkung bedingt sei, durch eine Stimulierung der Körperzellen resp. der vom tuberkulösen Virus unmittelbar bedrohten Zellen im Kampf gegen den Infektionserreger; indessen lassen Mitteilungen über auffallende günstige Wirkung des Arsens bei tuberkulöser Hauterkrankung (Lesser) daran denken, daß ihm eine direkte heilende Wirkung zuzuschreiben ist.

Wir nehmen eine solche beim Salvarsan nicht nur auf Grund unserer oben entwickelten theoretischen Anschauungen vom Wesen der Salvarsanwirkung bei tuberkulösen Prozessen, sondern auch auf Grund unserer therapeutischen Resultate an. Im Salvarsan haben wir die Möglichkeit, der Forderung Lessers in weitestem Maße gerecht zu werden, Arsen in großen Dosen zu geben, um gute Heilwirkung zu erzielen. Daß selbstverständlich ein Teil unserer therapeutischen Erfolge der durch die Injektionen hervorgerufenen akuten Entzündung zukommt, braucht nicht hervorgehoben werden.

Bezüglich der Technik der Kombination von Salvarsan und Tuberkulin sind wir bei der beschränkten Zahl unserer Versuche naturgemäß zu einem feststehenden Schema noch nicht gelangt. Ist ja doch selbst in der Tuberkulintherapie eine allgemeine Einigung noch nicht erzielt. Immerhin haben sich uns gewisse Tatsachen ergeben, die für die Methodik nicht ohne Bedeutung sind. So scheint zunächst die Wirkung des Salvarsans größer zu sein, wenn es in größeren Abständen 2—3 Wochen, als wenn es in 8tägigen Intervallen injiziert wird. Auch glauben wir, daß größere Dosen seltener gegeben, wirksamer sind, als häufige kleinere. Auf eine gleichzeitige Injektion von Salvarsan und Tuberkulin, wie es Mendel empfiehlt, haben wir zunächst verzichtet, um die Einzelreaktionen beider Mittel besser übersehen zu können, Bei unseren Tuberkulinjektionen war es uns im wesentlichen darum zu tun, möglichst starke Lokalreaktionen bei Vermeidung von stärkeren Allgemeinreaktionen zu erzielen. Das ist uns im allgemeinen gelungen. Ein genaues Individualisieren wird die Vermeidung unangenehmer Allgemeinreaktionen ermöglichen.

Wir glauben, daß die von uns bisher erzielten Erfolge zu weiteren Versuchen ermutigen, besonders werden diese Versuche in Modifikationen der Technik, sowohl in der Art der

Kombination, als auch in der Dosierung zu bestehen haben, auch wäre anstelle des Alttuberkulins die Tuberkelbazillen-emulsion zu versuchen, die neuerdings eine immer größere Anwendung in der Phthiseotherapie findet und von Bandelier und Roepke für das wirksamste Kochsche Präparat gehalten wird.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 13. Juni 1911.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Pinkus.

---

1. **Heller.** Kann sich der Arzt mit der von der deutschen Judikatur indirekt geforderten absoluten Offenbarungspflicht der früher geschlechtskrank gewesenen Heiratskandidaten einverstanden erklären?

Heller hat kurz nach der Einführung des BGB. 1901 in der Dermatologischen Gesellschaft die Frage behandelt: „Ist nach dem BGB. die Syphilis ein Grund zur Trennung der Ehe?" In den vergangenen 10 Jahren ist nun die damals theoretisch beantwortete Frage vielfach praktisch von der Judikatur entschieden worden. H. reproduziert einen Teil seiner früheren Ausführungen, um die Abweichungen, die Theorie und Praxis der Rechtsprechung von diesen damals aufgestellten Normen gemacht haben, zu erörtern. H. belegt alle seine Darlegungen durch rechtskräftige Urteile der deutschen Oberlandesgerichte und des Reichsgerichtes und zieht auch gelegentlich die ausländischen Entscheidungen heran. Die Einzelheiten des Vortrages eignen sich nicht zum Referat; es seien nur folgende Tatsachen hervorgehoben: 1. Die Judikatur unterscheidet nicht mehr zwischen Syphilis und Tripper, letzterer kann auch in seinen benignen Formen die Trennung der Ehe begründen. 2. Die Geschlechtskrankheiten sind zwar in der Regel ein Grund zur Anfechtung der Ehe, sie können aber auch in Fällen, in denen die Anfechtungsfrist verstrichen oder der zur Erwerbung der Syphilis führende Ehebruch verziehen ist, einen Scheidungsgrund darstellen, weil in der Gefährdung des gesunden Ehegatten durch den Geschlechtsverkehr eine schwere Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten gesehen werden muß. 3. Der voreheliche Geschlechtsverkehr der Männer als solcher ist keine Verfehlung, aus deren Nichtkenntnis sich ein wesentlicher Irrtum des anderen Ehegatten über eine persönliche Eigenschaft des angeschuldigten Ehegatten ableiten läßt, er ist also kein Grund zur Anfechtung der Ehe. 4. Der früher geschlechtskrank gewesene, jetzt relativ geheilte Nupturient ist zu einer Mitteilung aller Einzelheiten seiner Krankheit dem andern Nupturienten gegenüber verpflichtet. Eine allgemein gehaltene Mitteilung genügt durchaus nicht. Die Unterlassung dieser Mitteilung, die auch an die gesetzmäßigen Vertreter des minderjährigen gesunden Nupturienten ergehen muß, ist eine Täuschung des gesunden Nupturienten, die letzteren zur erfolgreichen Anfechtung der Ehe ermächtigt. 5. Die eventuelle Heiratserlaubnis des Arztes beeinflußt die



Rechtsnormen nicht. 6. Eine Kenntnis der Art der vorehelichen Krankheit wird bei dem gesunden und sogar auch bei dem gesund gebliebenen Ehegatten trotz allgemeiner Mitteilung des Kranken von den Gerichten erst dann angenommen, wenn der gesunde Ehegatte über die spezielle Art der Krankheit aufgeklärt ist, d. h. der anfechtungsbereite Ehegatte kann selbst nach langem Bestande der Ehe diesen Zeitpunkt für jetzt erst eingetreten erklären und damit die Möglichkeit der Anfechtung sich offen halten. 7. Aus der Judikatur ergibt sich, daß eine eigentliche Offenbarungspflicht zwar nicht besteht, daß demnach eine Unterlassung der Offenbarung auch nicht strafbar ist, daß aber diese Unterlassung den gesunden Ehegatten stets zur Anfechtung der Ehe berechtigt. Bei der Beratung des BGB. hat die Reichstagskommission die Frage ausführlich behandelt und diese indirekte Offenbarungspflicht der Opposition gegenüber durchgesetzt. H. bespricht ausführlich den Schaden, den diese Offenbarungspflicht zur Folge hat. Sie wird zweifellos die charakterfesten Menschen von der Ehe abhalten, da nur wenige Männer von vornehmer Denkungsart sich entschließen werden, vor der Verlobung ihre gesundheitliche Vergangenheit einem größeren, zur Diskretion nicht verpflichteten Kreis (Braut, Eltern, Vormünder) zu offenbaren. In einem Teil der Fälle dürfte die erfolgte Offenbarung die Verlobung verhindern. Kommt die Ehe zustande, so folgt auf die Kenntnis der früheren Geschlechtskrankheit eine dauernde Sorge für die Gesundheit des gesund in die Ehe getretenen Ehegatten und der Kinder, die um so höher zu bewerten ist, als die Folgen der ausreichend behandelten Syphilis und Gonorrhoe, zumal wenn vom Arzt die Heiratserlaubnis gegeben ist, im Gegensatz zu der Wirklichkeit vom Publikum viel zu sehr übertrieben werden (H. gibt Beweise für diese Ansichten). Eine überflüssige Einschränkung der Ehe und eine Fernhaltung der charaktervollen Menschen von der Heirat (die Leichtsinnigen werden sich an die Offenbarungspflicht nicht kehren), ist um so weniger zu rechtfertigen, als die Geburtenzahl in Deutschland rapide fällt. Ferner befördert erfahrungsgemäß jede Eheeinschränkung das Konkubinat. Unmöglich ist es nach den Anforderungen, die die Judikatur stellt, die früher krank gewesenen Individuen in noch Kranke und jetzt Gesunde zu trennen. H. weist im einzelnen nach, daß die Feststellung der „Gesundheit" infolge der Fortschritte der Wissenschaft heute noch schwerer sei wie früher (Wassermannsche Reaktion, Variabilität des Gonokokkus). H. schlägt vor, folgendermaßen zu argumentieren: Die Krankheit ist eine (negative) Eigenschaft des Nupturienten; täuscht sich ein Ehegatte über eine wesentliche Eigenschaft des andern, so ist er zur Anfechtung der Ehe berechtigt. Die Eigenschaft muß aber wesentlich sein. Faßt man nun alle die Krankheitsformen und Stadien, die nach ärztlicher Ansicht noch Bedeutung für den Kranken oder seine zukünftige Familie haben können, als wesentliche Eigenschaften auf, so resultiert ein für Juristen und Mediziner gleichmäßig befriedigender Rechtszustand; alle Ehen, die von solchen Kranken geschlossen werden, sind anfechtbar. Faßt man dagegen die relativ geheilten Geschlechtskrankheiten als unerhebliche Eigenschaften auf, deren Nichtkenntnis keinen wesentlichen Irrtum des andern Ehegatten darstellt, so kommt man zur Versagung der Anfechtungsmöglichkeit für die von diesen relativ Gesunden geschlossenen Ehen. H. zitiert eine Reichsgerichtsentscheidung, die in der hier für die Geschlechtskrankheiten versuchten Weise über die Geisteskrankheiten als Grund zur Eheanfechtung ein Urteil gefällt wurde.

2. **Blaschko** stellt 2 Patienten vor: *a*) Einen Fall von Erythrodermie pityriasiforme mit handgroßen Flecken am Bauch. Neben den echten, fleckenförmigen Erythemen der Erythrodermie finden sich auch linsengroße schuppende Papeln, die denen der Parapsoriasis völlig gleichen, ein Moment, das für die von Brocq behauptete Ver-



wandtschaft beider Krankheiten spricht. Blaschko macht darauf aufmerksam, daß in jedem Fall von Erythrodermie sich bei genauer Untersuchung punktförmige Hämorrhagien in den Erkrankungsherden nachweisen lassen. In dem vorstehenden Falle sind dieselben außerordentlich stark entwickelt.

b) Zum Vergleich einen Fall von gewöhnlicher Parapsoriasis en gouttes.

Sitzung am 12. Juli 1911.

1. **Arndt** stellt einen 15jährigen Obersekundaner vor, bei dem sich innerhalb von 8 Tagen ein ungefähr markstückgroßes Neoplasma entwickelt hatte auf Grund eines seit frühester Jugend an bestandenen Naevus sebaceus. Nach der Exzision stellte sich die Geschwulst als ein Karzinom heraus, das zum Teil die Charaktere des verhornten Stachelzellen-, zum Teil die des Basalzellkarzinoms darbot. An der Innenseite des horizontalen Kieferastes ist eine ungefähr erbsengroße Drüse zu fühlen, von der es nicht feststeht, ob sie mit der Neubildung in irgend einem Zusammenhang steht. Das Alter des Patienten sowie die schnelle Entwicklung sind in diesem Falle besonders hervorzuheben.

2. **Rosenthal** stellt einen Fall von Lupus erythematosus vor. Die Affektion besteht seit ungefähr 11 Jahren und hat sich angeblich im Anschluß an eine Erfrierung des einen Ohres entwickelt. Nebenbei ist Patient mit Tuberkulose hereditär belastet. Die Affektion hatte ihren Sitz an beiden Wangen, unterhalb der linken Ohrmuschel und die rechte Ohrmuschel war vollständig ergriffen. Patient war vielfach ohne Erfolg behandelt worden. Vom März dieses Jahres an wurde er nach der Holländerschen Methode behandelt. Bis jetzt hat Patient ungefähr 150 *g* Chinin genommen und durch Jodtinkturaufpinselungen sind sehr häufige Abschälungen der Haut erfolgt. Der Erfolg der Behandlung war kein absolut guter, da an keiner Stelle ein definitives Verschwinden der Plaques erfolgte. Infolgedessen wurde Kohlensäureschnee angewandt. Die Rückbildung ist an manchen Stellen bereits so weit vorgeschritten, daß man von einer eingetretenen Heilung sprechen kann. Diejenigen Stellen, an denen die Affektion noch nicht vollständig geschwunden ist, sollen einer nochmaligen Behandlung unterworfen werden.

Wollenberg fragt, wie lange die einzelnen Sitzungen gedauert haben. In der Charité-Poliklinik wurde ein ähnlicher Fall ohne besonderen Erfolg behandelt. Jede Sitzung dauerte ungefähr 15—18 Sekunden.

Rosenthal antwortet, daß einzelne Stellen zweimal behandelt wurden. Die Zeitdauer wurde bis zu einer Minute ausgedehnt, die Reaktion war dabei eine ziemlich starke, an den betreffenden Stellen bildeten sich große bullöse Erhebungen, und die ersten 24 Stunden hatte der Patient viele Schmerzen auszustehen. R. glaubt aber, daß man einen Erfolg nur von einer intensiven Behandlung wird erwarten können.

3. **Rosenthal** stellt einen 19jährigen Schweizer vor, der seit 2 Jahren an einer sehr hartnäckigen, juckenden Hautaffektion, die vielfach ohne irgend einen Erfolg behandelt worden war, leidet. Im März dieses Jahres zeigte Patient an verschiedenen Stellen des Körpers, hauptsächlich am Rumpf, große Plaques, deren Primäreffloreszenzen aus großen Papeln, zum großen Teil aber aus quaddelartigen Erhebungen,

die mit kleinen Exkoriationen bedeckt waren, bestanden. Das ganze Gesicht war stark geschwollen, die ödematöse Röte setzte sich aber ebenfalls aus zahlreichen, zum Teil konfluierenden, ähnlichen Effloreszenzen zusammen. Die Effloreszenzen persistierten die ganze Zeit hindurch. Man kann daher im Zweifel sein, ob eine Urtikaria oder eine Dermatitis herpetiformis vorliegt. Gegen die letzte Affektion spricht die Eigentümlichkeit, daß das Exanthem keinen herpetiformen Charakter zeigt und daß das Gesicht in besonders starkem Maße befallen war. Während mehrerer Monate wurde Patient mit allen möglichen antiurtikariellen Mitteln ohne irgend einen Erfolg behandelt, sowohl medikamentös, als mit Karlsbader Salz, mit Arseneinspritzungen und den verschiedensten Salben. Nach der Veröffentlichung von Bruck aus der Neisserschen Klinik, der in einer Anzahl von Fällen von Pruritus und autotoxischen Dermatosen die Venaesectio mit nachfolgender intravenöser Infusion von Kochsalzlösung angewandt hatte, wurde zu diesem Eingriff übergegangen. Der Erfolg war ein eklatanter. Bei der 1. Venaesectio wurden 150 *g* Blut entnommen und 500 *g* Kochsalzlösung intravenös eingespritzt. Die Effloreszenzen verschwanden sofort. Nach 5 Tagen erschien ein Rezidiv, und infolgedessen wurde am 27. Januar ein 2. Eingriff ausgeführt, bei welchem 200 *g* Blut entnommen und wiederum 500 *g* Kochsalzlösung eingespritzt wurden. Seit dieser Zeit bis gestern war der Patient absolut frei und erst jetzt sind wieder einzelne kleinere Effloreszenzen sichtbar, während an den anderen Stellen die zurückgebliebene Pigmentation deutlich die gruppenweise Anordnung des Ausschlags beweist. Über die Wirkungen der sogenannten Auswaschung des Organismus sind bis jetzt noch keine feststehenden Meinungen vorhanden, aber dieser Erfolg beweist, daß man den Weg bei chronischen Pruritusfällen und autotoxischen Dermatosen mit Erfolg wird einschlagen können.

Blank kennt den Fall aus dem Krankenhause in Potsdam und hat ihn damals für eine chronische Urtikaria gehalten. Remissionen wurden mehrfach beobachtet. Der Patient wurde auch versuchsweise, ohne Erfolg, mit Röntgenstrahlen behandelt.

Rosenthal ist geneigt, den Fall eher als eine Dermatitis herpetiformis aufzufassen, nur der weitere Verlauf wird imstande sein, die Diagnose absolut sicher zu stellen. Therapeutisch waren die Eingriffe jedesmal von absolut sichtbarem Erfolg.

4. **Meyer**, Fritz M. Über Erfahrungen mit Adrenalinanämie (nach Reicher und Lenz) in der Röntgentherapie.

Die Behandlung von mit Haut bedeckten malignen Tumoren durch Röntgenstrahlen sind dadurch erschwert, daß man wegen der Röntgenempfindlichkeit der Haut nicht genügend große Strahlenmengen in das Tumorgewebe hineinschicken kann. Reicher und Lenz versuchen durch Adrenalininjektionen in die Haut des Bezirkes, der bestrahlt werden soll, dieselbe zu desensibilisieren, d. h. für Röntgenstrahlen weniger empfindlich zu machen. M. hat ihre Methode genau nachgeprüft nur mit der Abweichung, daß in einer Sitzung stets nur $^3/_4$ einer Volldose (nach Sabouraud-Noiré) appliziert wurde. Die Erfolge sind in drei Fällen von Kankroiden des Gesichtes und in vier Fällen von Metastasen in der Supraklavikulargegend, die im Anschluß an eine Mammaamputation wegen Karzinoms aufgetreten waren, mit einer einzigen Ausnahme zufriedenstellende gewesen. In einer zweimonatlichen Nachprüfung sind zwar noch keine vollständigen Heilungen, wohl aber wesentliche Besserungen erzielt worden. M. hat auch bei 3 Patienten, die an tuberkulösen Drüsen erkrankt waren, die Methode mit gutem Erfolge angewandt. Trotz der häufigen Bestrahlung mit großen Dosen sind bis auf einen



Fall, in dem ein Erythem entstand, niemals Reaktionen aufgetreten. M. möchte glauben, daß außer der anämisierenden Eigenschaft des Adrenalins auch noch seine Fähigkeit, auf neoplasmatische Zellen nekrotisierend zu wirken, in Betracht kommt. Infolgedessen hat er mehrmals in den Tumor selbst hinein injiziert. Die Methode scheint eine aussichtsvolle zu sein und verdient nachgeprüft zu werden.

Reicher betont, daß die von ihm angegebene Methode von den früheren Desensibilierungsmethoden sich dadurch unterscheidet, daß die früheren Methoden die Möglichkeit gaben, besonders am Rumpf die Haut zu anämisieren, seine Methode aber auch das Tumorgewebe ohne Zweifel in ungünstigem Sinne beeinflußt. Sowohl bei Tieren als auch bei Menschen tritt nach Einspritzung von Adrenalin Nekrose auf. Allerdings ist die Einwirkung bei den Tieren eine viel intensivere als beim Menschen. Unter den vielen Fällen, die er bisher behandelt hat, ist nur ein Fall, und zwar ein Sarkom des Schädeldaches bei einem 12jährigen Knaben, das eine beträchtliche Größe zeigte, nach $5^1/_2$ Wochen unter Adrenalin und angeschlossener Lichtbehandlung vollkommen geschwunden. Der Knabe ist jetzt seit 9 Monaten vollständig gesund. Auch große Tumoren, allerdings nicht tuberkulöser Natur, zeigten einen deutlichen Rückgang. Innere Tumoren sind durch die Methode nicht zu beeinflussen. Zum Teil wird durch das Adrenalin eine Ischämie und dadurch eine chemische Nekrose hervorgerufen. Auf der anderen Seite tritt aber eine primäre Nekrose auf, was sich dadurch nachweisen läßt, daß, wenn man die Menge auf den 12. bis 15. Teil herabsetzt, trotzdem die gleiche Wirkung eintritt. Über das wirksame Prinzip sind die Versuche noch nicht abgeschlossen. In mehreren Fällen traten nach 80—90 Injektionen vitiligoartige Flecke auf. Als Kontraindikationen sind Arteriosklerose, schwere Herzfehler, Basedow und auch Diabetes in gewissem Sinne zu betrachten. Besonders geeignet wird die Methode noch sein bei Fällen, die inoperabel sind oder bei denen die Operation abgelehnt wird, wie z. B. bei alten Melanosarkomen.

Mosse glaubt, daß Kontrollversuche mit gefäßerweiternden Mitteln nötig sind, um klarzustellen, ob der Erfolg auf die Blutverteilung oder allein auf Röntgenbehandlung beruht.

Friedländer hat bei Prostatahypertrophie die Methode in Anwendung gezogen, um zu gleicher Zeit eine Desensibilisierung der obersten Hautschicht und eine Anämie der Beckenmuskulatur zu erzielen. Hiedurch war es auch möglich, auf das Hineinführen des Tubus in das Rektum zu verzichten und die Röntgenbestrahlung vom Damm aus vorzunehmen. In 3 Fällen glaubt Fr. einen Erfolg erzielt zu haben nach Anwendung von 2 Erythemdosen, da die Urinbeschwerden bedeutend nachließen.

Lenz erwidert auf die Bemerkung von Mosse, daß bei Anwendung von Hochfrequenzströmen infolge der hyperämisierenden gefäßerweiternden Wirkung eine sehr hohe Sensibilisierung für Röntgenstrahlen eintritt. Auch andere Autoren haben gefunden, daß Mittel, die die Hautgefäße erschlaffen, in ähnlicher Weise wirken, daher sind diese



Mittel bei der Behandlung von subkutan liegenden Gebilden kontraindiziert. Weil die Sensibilisierung mit den Hochfrequenzströmen versagte, wurden die Versuche mit Adrenalin gemacht.

Lesser macht darauf aufmerksam, daß bei dieser Methode die doppelte Dosis von Röntgenstrahlen auf den Tumor angewandt werden kann und daß sie bei weitem die frühere rohe Methode übertrifft, nämlich die Inzision der Haut und das Beiseiteklappen der Hautlappen, um den Tumor in energischer Weise der Röntgenbestrahlung aussetzen zu können.

5. **Friedländer** stellt eine Patientin vor, die seit zwei Jahren im Imprägnierraum einer Gasglühlichtfabrik damit beschäftigt ist, Glühstrümpfe durch eine wässrige Lösung von Thoriumnitrat hindurchzuziehen. Nach einjähriger Tätigkeit trat eine sehr starke Dermatitis auf der Haut des Handrückens und des Vorderarms auf, die eine große Ähnlichkeit mit Hautentzündungen nach therapeutischen Radium- und Röntgenbestrahlungen darbietet. Ähnliche Erkrankungen sind bei den in demselben Raum beschäftigten Arbeitern und Arbeiterinnen nur in einem sehr geringen Prozentsatz vorhanden. Da die Abfälle bei der Gasglühlichtfabrikation als Ausgangsmaterial für das neue Radiumersatzpräparat Mesothorium benutzt werden, so ist diese Beobachtung für die Zukunft von großem Wert, falls ähnliche Hautentzündungen hierbei beobachtet werden. Die Affektion besteht seit einem halben Jahr. Bisher hat die Behandlung keinen Erfolg erzielt.

6. **Blumenthal.** Die Wassermannsche Reaktion bei experimenteller Kaninchensyphilis.

Da Kaninchen nach den bisher vorliegenden Untersuchungen zum Teil ohne irgend eine Ursache positiv, zum Teil negativ auf die Wassermannsche Reaktion reagieren, so konnten alle Resultate, die beim Kaninchen nach dieser Richtung hin erzielt wurden, nur mit großer Skepsis betrachtet werden. B. hat nun zusammen mit Fritz M. Meyer eine Anzahl Versuche angestellt, um diesem Übelstand zu begegnen, und gefunden, daß wenn die Extraktmenge auf die Hälfte und die Serummenge auf $^1/_4$ der üblichen Dosis vermindert wird, bei normalen Kaninchen niemals positive Resultate auftreten. Bei 42 normalen Kaninchen wurden 94 Serumuntersuchungen vorgenommen und in keinem dieser Fälle trat eine Reaktion auf, die man mit dem menschlichen Serum verglichen als positiv hätte bezeichnen können. Darauf wurden 56 Kaninchen, von denen 14 in die vordere Augenkammer und 42 nach der Tomaczewskischen Methode in den Testis geimpft waren, untersucht. Die Infektion lag 3 Wochen bis 1 Jahr zurück. 117 Serumuntersuchungen an diesen Tieren ergaben ein negatives Resultat, gleichgültig ob Erscheinungen von Syphilis vorhanden waren oder nicht. Diese negativen Resultate konnten nur daher rühren, daß bei den lokal geimpften Kaninchen die Syphilis lokalisiert blieb, ähnlich wie beim Menschen negative Reaktionen auftreten, wenn nur Lokalerscheinungen vorhanden sind. Dagegen war das Resultat bei 25 intravenös injizierten Kaninchen, bei denen die Injektion 3 Wochen bis 8 Monate zurücklag und von denen 10 syphilitische allgemeine Erscheinungen darboten, ein anderes. Bei 5 von ihnen wurde eine stark positive Wassermannsche Reaktion gefunden, 3 von diesen Tieren hatten allgemeine Syphilis; bei 2 anderen Kaninchen, die 6 Wochen bis 2 Monate nach der Impfung untersucht wurden, trat auch eine positive Reaktion auf. Hiernach scheint bei allgemeiner Durchseuchung mit Syphilis bei intravenöser Einführung eine positive Wassermannsche Reaktion einzutreten. Ob dieser Befund ein regelmäßiger ist, werden erst die weiteren Untersuchungen ergeben. Ferner konnten B.

und M. die Versuche von Landsteiner, Müller und Pötzel bestätigen und fanden von 4 Tieren, die mit Dourine injiziert waren, bei 8 Tieren eine stark positive Reaktion. Schließlich haben sie auch die Versuche von Citron und Munk bestätigen können, die feststellen wollten, ob sich im wässrigen Produkt der Leber kongenital syphilitischer Föten ein echtes Antigen findet, das mit dem Antikörper des Syphilitikerserums unter Komplementbindung reagiert, d. h. daß neben der Lipoidreaktion zwischen Normalextrakt und Serum bei der Wassermannschen Reaktion eine echte Antikörperreaktion einhergeht. Zu diesem Zwecke spritzten sie Kaninchen mit syphilitischem wässrigen Leberextrakt und erzielten eine positive Wassermannsche Reaktion, während bei Injektion normaler Organextrakte keine komplementbildende Stoffe im Serum des Kaninchens auftraten. Die von ihnen angestellten Untersuchungen mit dem von Citron ihnen zur Verfügung gestellten wässrigen syphilitischen Leberextrakt führten zu dem Resultat, daß dasjenige Tier, das mit diesem Extrakt eingespritzt wurde, eine positive Reaktion ergab, während die mit alkoholischem, syphilitischen Leberextrakt, Organextrakt und wässrigem normalen Leberextrakt gespritzten Tiere sämtlich negativ reagierten. Auch ein Abklingen der Reaktion und ein Wiederansteigen bei erneuten Injektionen konnten sie beobachten. Mithin ist der Schluß gerechtfertigt, daß bei dem wässrigen syphilitischen Leberextrakt im Gegensatz zu allen anderen Extrakten ein spezifisches syphilitisches Agens vorhanden ist, dagegen ist noch nicht bewiesen, daß die im Serum der Kaninchen auftretenden Reaktionsstoffe als echte Antikörper, wie Citron will, gedeutet werden müssen. Mithin ist die Frage, ob neben der Lipoidreaktion noch eine echte Antigen-Antikörperreaktion bei der Wassermannschen Reaktion einhergeht, durch diese Versuche noch nicht als gelöst zu betrachten.

Lesser Fritz fragt, ob die Kaninchen auch mit normalem Extrakt eingespritzt worden sind, Blumenthal erwidert, daß dies der Fall ist.

Citron berichtet, daß bei Versuchen, die im Jahre 1906 angestellt wurden, Kaninchen, die nur eine Korneasyphilis hatten, keine Wassermannsche Reaktion zeigten. Wenn Blumenthal mit den alkoholischen syphilitischen Extrakten keine Antikörper erzeugen konnte, so ist hiermit eine der wichtigsten Streitfragen in der ganzen Angelegenheit der Lösung nähergebracht, indem damit bewiesen ist, daß der wässrige syphilitische Extrakt von allen anderen Extrakten vollständig verschieden ist.

Munk erzielte bei der Alkoholextraktion von Bakterien und von Kartoffeln ein sehr schönes Surrogat. Die Fehler in der Praxis rühren von Antigensurrogaten her, die in den meisten Fällen allerdings vollständig ausreichen. Maßgebend allein bleibt aber der wässrige syphilitische Leberextrakt. Auch der alkoholische Luesextrakt, der jetzt unter Aufsicht von Wassermann von der Firma Gans in den Handel gebracht wird, ist hiernach bei zweifelhaften differentialdiagnostischen wichtigen Fällen nicht zu verwenden.

Citron betont, daß nach seiner Überzeugung echte Antikörper mit allen ihren Eigenschaften bei seinen Versuchen erzeugt wurden, ebenso wie man Cholera- und Typhusantikörper erzeugt.

Munk hat Versuche mit Lezithinextrakten angestellt. Allerdings zeigen Tiere, die hiemit behandelt wurden, eine Wassermannsche

Reaktion, aber die Kurve steigt nicht so hoch und verliert sich viel schneller als bei Einspritzung eines wässrigen gewöhnlichen Leberextraktes, da das Lezithin viel schneller ausgeschieden wird. Die Versuche von Blumenthal bei syphilitischen Kaninchen kann er bestätigen.

Meyer Ludwig hält Kaninchen für derartige Versuche für vollständig unbrauchbar, da diese Tiere an und für sich bald positiv und bald negativ reagieren. Ferner hat Citron die Hemmung der Sera mit alkoholischen Extrakten nachgeprüft, also mit solchen, die er selbst als minderwertig bezeichnet. Mithin darf man keinerlei Schluß daraus ziehen und den einen Extrakt als ein wahres Antigen, den andern dagegen als ein Antigensurrogat betrachten. Derartige Resultate dürften nur an anthropoiden Affen oder anderen der Infektion zugänglichen Tieren angestellt werden.

Blumenthal erwidert, daß bei den wässrigen syphilitischen Leberextrakten biologisch ein ganz anderes Produkt vorliegt als bei den anderen Extrakten. Ihm scheint der Beweis dafür zu fehlen, daß die Antikörper im syphilitischen Serum mit dem Antigen unter Komplementbindung bei der Wassermannschen Reaktion reagieren. Gegen die Einwendungen von Meyer betont Blumenthal, daß auf diese Weise bei sehr vielen Tierarten eine Serodiagnostik nicht ausgeführt werden könnte. Er erinnere daran, daß z. B. bei Typhus die Widalsche Reaktion in bestimmten Konzentrationen normalerweise beim Menschen immer, oder wenigstens sehr häufig, positiv ausfällt oder daß sie vollkommen schwanken kann. Man betrachtet aber einen Widal nur dann als positiv, wenn er von einem bestimmten Verdünnungsgrade an positiv ist. Diese Erfahrung darf man auf die Wassermannsche Reaktion bei Kaninchen übertragen. O. Rosenthal (Berlin).

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

(Offizielles Protokoll.)

Sitzung vom 17. Mai 1911.

Vorsitzender: Finger. Schriftführer: Mucha jun.

Nobl demonstriert eine 40jähr. Frau, die schon vor mehreren Monaten von Dr. Fasal der Gesellschaft gezeigt wurde, es handelte sich damals um einen exsudativen, mit eitriger Blasenbildung und ekzemähnlichen Teilerscheinungen einhergehenden Krankheitsprozeß, der während des hartnäckigen einjährigen Bestandes zur Abstoßung der meisten Nägel geführt hatte. Grund der damaligen Vorführung war das völlig refraktäre Verhalten des Entzündungsvorganges allen Heilunternehmungen gegenüber, Auch in der Folge vermochten eine energische Arsenkur (Kakodylinjektionen), Heißluftbehandlung, eine vierwöchentliche ausschließliche Milchdiät dem desolaten Zustand nicht Einhalt zu tun. Erst bei genauerer Würdigung einer Reihe von Symptomen, die mit Erregungszuständen des autonomen Nervensystems in Zusammenhang zu bringen waren, schien auch für die Behandlung ein weiterer Anhaltspunkt gegeben. Einige dem Rahmen der von Eppinger und Hess hervorgehobenen Vagotonie entsprechenden Erscheinungen: wie leicht angedeuteter Basedow bei mäßiger Protrusio bulbi, transitorische Schweißausbrüche, Salivation, spastische Obstipation, ließen trotz ihrer nur rudimentären Entwicklung immerhin den Versuch wert erscheinen, bei Weglassung aller lokalen Prozeduren, eine Atropinkur einzuleiten. Eine sechswöchentliche Behandlung (0·0005—0·003) führte zu der heute sichtbaren auffallenden Wendung des Zustandsbildes. Alle ergriffenen Finger, die Handteller und Vorderarme sind von einer konsolidierten, feinschilfernden, braunroten, sich etwas spröde anfühlenden Decke überkleidet, die schon seit 3 Wochen die gleiche ausgeglichene Beschaffenheit aufweist.

Volk demonstriert 1. einen Lichen ruber planus der Haut und der Schleimhaut, welcher an den unteren Extremitäten die Form des Lichen obtusus annahm;

2. einen Fall von Hidrozystom im Gesicht, welches seit 8 Monaten besteht.

Königstein demonstriert 1. einen Mann mit isolierter Erkrankung des Skrotums an Favus.

2. Einen Fall, bei welchem Hände und Unterarme in sehr ausgedehntem Umfang an Lupus verrucosus erkrankt sind.



3. An einem Fall von typischem Vitiligo demonstriert er die von ihm gefundenen Sensibilitätsstörungen. Die depigmentierten Stellen sind für alle Qualitäten der Sensibilität unterempfindlich. Von 14 untersuchten Fällen zeigten 10 das beschriebene Phänomen. Bei Albinismus partialis sowie bei Leucoderma psoriaticum fehlen Sensibilitätsstörungen. Die Sensibilitätsstörungen sind nicht von dem Pigmentverlust abhängig, sondern sind wie die Depigmentation ein Symptom der bei Vitiligo ausgebildeten atrophischen Hautveränderung.

4. Vorläufige Mitteilung über Sensibilitätsprüfungen bei Dermatosen. Diese Untersuchungen haben zu einem Ergebnis geführt, welches von prinzipieller Bedeutung zu sein scheint. Es hat sich gezeigt, daß die Quaddeln der Urtikaria für Schmerz und Berührung über-, für Wärme unterempfindlich sind, daß also bei Hautaffektionen die verschiedenen Qualitäten der Empfindung ungleichartig gestört sein können. Demnach weisen dissozierte Empfindungsstörungen nicht immer auf eine spinale Affektion hin, vielmehr scheinen die einzelnen Empfindungsqualitäten auch in den epithelial gelegenen Endapparaten spezifisch vertreten zu sein.

Kren demonstriert:

1. Ein typisches Sarcoma idiopathicum an einem 63jährigen Mann, das vor einigen Jahren mit Schwellung der Unterschenkel begonnen hat und hier resp. an beiden Füßen, beiden Händen, Ohren, unter der linken Augengegend, am Penis und am Gaumen in breit aufsitzenden und flachen Infiltraten lokalisiert ist.

2. Ein Spontankeloid mit zahlreichen Knoten auf der Brust, über den beiden Schultern und auch an beiden Extremitäten; der Pat. wurde in Leipzig (Klinik Prof. Rille) mit Exzision und nachträglichen Röntgen- und Radiumbestrahlungen behandelt. Eine exzidierte und primär gethierschte Knotenbildung zeigt Rezidiv. Am besten beeinflußt scheinen die nichtexzidierten, bloß beleuchteten Stellen. Keine hereditäre Belastung.

3. Eine eigentümliche Form der Psoriasis, welche primär fast bloß die Nagelmatrix befallen hat. Der Beginn der Affektion wird durch eine Entzündung dieser Partie eingeleitet und tritt als starke Schwellung der Matrix mit Abhebung der Nagelplatte zu Tage. Später, wie man an anderen Fingern sehen kann, kommt es zu einer scharfrandigen Entzündung der ganzen Endphalanx, die zur kompletten Loslösung der Nagelplatte führt und ein scheinbar papillar verändertes Nagelbett zurückläßt, das mit Schuppen und Schuppenkrusten bedeckt ist, so daß die ganze Endphalanx wie eine kolbig aufgetriebene, sekundär krustöse Masse aussieht. Die Affektion setzt sich scharfrandig gegen das Gesunde ab und ist an einzelnen Fingern in verschiedenen Stadien der Entwicklung erkennbar.

Dieser Fall erinnert an einen ähnlichen Fall, der vor einiger Zeit in der Gesellschaft demonstriert worden ist, sowie an den damals von Scherber und mir herangezogenen Fall Krophs.

Hier läßt sich die Diagnose aber mit Sicherheit aus Begleitsymptomen typischer Psoriasis an den Handrücken und an der Wade des linken Fußes stellen.

4. Eine Acne bromica mit frischen ca. 5 Tage alten Pusteln an beiden Unterschenkeln und im Gesicht, welche sich am 4. Tage nach der Einnahme von tägl. 1 *g* Epileptikon entwickelt haben.

Oppenheim demonstriert einen 25jähr. Patienten mit ausgebreitetem isolierten Lichen ruber planus der Zunge und der Mundschleimhaut. Die Zunge ist an der Dorsalfläche besetzt von runden oder ovalen, linsen- bis kronengroßen, elevierten, oberflächlich flachen, grau-weißen, scharf begrenzten, beetartigen Plaques, deren Oberfläche die papilläre Struktur der Zunge recht deutlich erkennen läßt. Im Innern



der Plaques zeigen sich an verschiedenen Stellen Depressionen von rundem, auch netzförmigem Charakter, so daß die zentralen Partien der Plaques ein mehr unregelmäßiges Aussehen bekommen. Die Lippen- und Wangenschleimhaut zeigt die bekannten Formen des Schleimhautlichen.

Die Differentialdiagnose der Zungenaffektion gegenüber Syphilis ist — und diese Krankheit kommt allein in Betracht — nicht schwierig, da die Oberfläche der Lichenpapeln intakt ist, die papilläre Struktur der Zungenoberfläche beibehalten hat und außerdem die Seroreaktion negativ ist. Die Haut des Körpers ist vollständig frei.

Biach stellt eine Patientin vor, deren Hautaffektion seit 7 Jahren besteht. Zuerst traten die Flecken auf dem Rücken auf, breiteten sich von hier auf die Haut des Stammes aus, zuletzt wurden die Vorderarme, Hände und der Hals befallen; die Veränderungen der Haut gingen ohne die leisesten subjektiven Symptome einher. Der interne, der Nerven- und Harnbefund ergeben normale Verhältnisse, Wassermann ist negativ.

Die bestehenden Hautveränderungen lassen sich in zwei verschiedene Typen auflösen. Wir sehen ohne bestimmte Anordnung an der Haut des Stammes wie auch der Extremitäten stecknadelkopf- bis linsengroße Effloreszenzen, die im Niveau der Haut gelegen sind und verschiedene Nuancen von Rot aufweisen. Weit auffallender ist der zweite Typus, da handelt es sich um verschiedene große, unregelmäßig angeordnete, im Niveau der umgebenden Haut gelegene braune Flecken. Befallen sind sowohl Beuge- als Streckseiten der Extremitäten, der gesamte Rumpf, der Hals kollierartig. Überstreicht man die Flecken mit einem stumpfen Instrument, wobei auch die normale Haut in den „Strich" mit einbezogen wird, sieht man an der unveränderten Haut einen vielleicht etwas erhöhten Dermographismus, während die Pigmentflecken nach einigen Sekunden deutlich turgeszieren und sich deutlich über das Niveau der Umgebung erheben, um eine Zeitlang zu persistieren. Das Braun weicht einem lichten Rot. Dieser Umstand trug zur Fixierung der Diagnose „Urticaria" bei, wobei wir mit der nötigen Reserve „pigmentosa" zufügten. Die histologische Untersuchung stellte den völligen Mangel von Mastzellen fest, so daß Urticaria pigmentosa nach den heutigen Begriffen auszuschließen wäre. Man sieht im histologischen Bilde bloß ein Ödem der obersten Koriumschichten, die exzidierte braune Effloreszenz zeigt einen vermehrten Pigmentgehalt der basalen Retezellen; außerdem besteht ein zartes Infiltrat, das sich vorwiegend an die Gefäße bindet; die Hämosiderinreaktion war negativ. Der Fall wurde deshalb vorgestellt, weil es sich klinisch um eine noch nicht beschriebene Form der Urticaria cum pigmentatione handelt, die klinisch an die Urticaria pigmentosa lebhaftest erinnert.

Ehrmann hat wiederholt über solche Fälle, deren er bis 4—5 gesehen hat, hier berichtet. Sie werden im Beginne häufig als makulöse, makulopapulöse luetische Exantheme angesehen, sind generalisiert, hellrot, bläulich-rot; wenn man auf Dermographismus untersucht, werden die Effloreszenzen stärker eleviert.

Brandweiner demonstriert einen $3^1/_2$jähr. Knaben mit profunder Trichophytie der Kopfhaut.

Kerl demonstriert:

1. Eine 75jähr. Frau mit zahlreichen Atheromen des behaarten Kopfes. Am vorderen Anteil des Schädeldaches findet sich in der Medianlinie ein zirka kindsfaustgroßer, an der Oberfläche exulzerierter Tumor mit wallartigem Rand und derber Konsistenz. Anamnestisch gibt die Patientin an, daß sämtliche Knoten seit langer Zeit bestehen; die letzt erwähnte Geschwulst sei vor 6 Monaten aufgebrochen und seither ziemlich rasch gewachsen.



Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein verhornendes Plattenepithelkarzinom mit Verkalkungsherden handelt, das sich wahrscheinlich auf Grund eines erweichten Atheroms entwickelt hat.

Arzt. Anschließend an die Demonstration des Kollegen Kerl möchte ich mir erlauben, Ihnen die Präparate eines Falles zu zeigen, der an der II. chirurgischen Klinik des Hofrates Hochenegg beobachtet wurde.

Bei der 57jähr. Frau fand sich ein gut apfelgroßer harter Tumor am linken Scheitelbein aufsitzend, der schon seit mehreren Jahren bestand, jedoch während des letzten Jahres bedeutend an Größe zunahm. (Projektion der Diapositive.)

Die Entfernung der Geschwulst war vom chirurgischen Standpunkt aus sehr einfach und erfolgte ein glatter Heilungsverlauf.

Auf einem Medianschnitt durch den exstirpierten Tumor kann man schon erkennen, daß sich der Tumor aus verschiedenen Gewebsarten aufbaut, welche Ansicht durch die mikroskopische Untersuchung vollauf bestätigt wurde.

So können Sie an den beiden projizierten Diapositiven einerseits Knorpel von mehr weniger typischer Form, dann aber auch Knochen und Bindegewebe erkennen, an anderen Stellen finden sich teils Spalten, teils Zysten, die bald mit einem niedrigen endothelähnlichen Belag, bald aber mit Zellen, die vollständig Epithelien gleichen, ausgekleidet sind. Schon diese wenigen Worte zeigen Ihnen, daß es sich um einen Tumor handelt, wie er an anderen Stellen, insbesondere in der Parotisgegend, häufig vorkommt und welche Geschwülste von Wilms mit dem Namen Mischgeschwülste bezeichnet wurden.

Ich will nur betonen, daß solche kompliziert aufgebaute Tumoren vom Typus der Parotismischgeschwülste in der Lokalisation wie in unserem Falle, zu den größten Seltenheiten gehören.

Kerl. 2. Einen Fall von Lippensklerose mit ausgebreitetem, vorwiegend am Stamm lokalisiertem, bläschenförmigem Exanthem, das als Varizellen anzusprechen ist.

Grünfeld verweist auf einen vor mehreren Jahren von ihm in dieser Gesellschaft demonstrierten Fall von Varicella syphilitica bei einem Tramwaybediensteten der Abteilung Nobl, dessen Krankheitsbild mit dem vorgestellten weitgehende Analogien darbot.

Sachs erwähnt einen Fall von Varicella resp. Variola syphilitica bei einer 23jähr. Patientin; die Diagnose wurde durch das Fehlen des Primäraffektes, so wie das gleichzeitige Bestehen einer Variolaepidemie in Wien im Herbst 1907 erschwert. Die weitere Beobachtung bestätigte die Diagnose auf Syphilis.

Kren. Bei dem vorgestellten Patienten entwickelte sich das Exanthem ohne Fieber und ohne Infiltration der primär reinblasigen Efflorescenzen bei lebhaft roter Entzündung, was gegen die Annahme eines luetischen Exanthems spricht.

Die gleichzeitig zufällig an der Unterlippe bestehende Sklerose weist auch durch die Drüsenschwellung auf eine erst zirka sechswöchentliche Infektion hin.

Angenommen, es handle sich wirklich um ein pustulöses luetisches Exenthem, um eine Variola luetica, dann bitte ich, mich über die Differentialdiagnose dieses Exanthems gegenüber Varizella aufzuklären.

Schramek demonstriert:

1. Einen 41jähr. Patienten, bei dem im Juli v. J. eine Exstirpation eines Lupus an der linken Wange vorgenommen wurde. In der Narbe trat nun Rezidive in Form von stecknadelkopf- bis reiskorngroßen Lupusknötchen auf. Seit vier Monaten Auftreten von papulonekrotischem Tuberkulid an beiden Unterarmen. An der Streckseite derselben finden sich disseminiert stehende, linsengroße Knötchen, die zentral entweder eine kleine Pustel oder eine rundliche, festhaftende Borke tragen. Nach deren Ablösung kommt ein kleines, seichtes Geschwür zum Vorschein.

2. Eine 21jähr. Patientin, gleichfalls mit papulonekrotischem Tuberkulid. Neben linsengroßen Effloreszenzen finden sich aber auch größere Knoten, die zentral eine kleine Borke tragen, peripherwärts einen bläulichen Farbenton tragen. Dazwischen sind auch kreisrunde, zarte Narben, die von einem Pigmentsaum umgeben sind, sichtbar. Befallen sind in diesem Falle sowohl die Streckseite der oberen, wie auch der unteren Extremitäten. In der linken Axilla große Drüsenpakete tastbar.

3. Einen 32jähr. Patienten, der seit ungefähr einem Jahre an einer Hauterkrankung leidet. Dieselbe nimmt die oberen Augenlider, Schläfengegend und in Schmetterlingsform die Wangen und Nasengegend ein. Daselbst findet sich eine zarte, von zahlreichen erweiterten Gefäßen durchzogene, schwach rosarote Verfärbung. An den Ohrmuscheln wird die als Lupus erythematodes aufzufassende Erkrankung deutlich, indem hier Herde mit graugrünlichen, derben festhaftenden Schuppenauflagerungen und Atrophie auftreten. In diffuser Weise befallen ist die behaarte Kopfhaut. Hier finden sich zahlreiche disseminierte Herde, in deren Bereiche die Haare schütter stehen oder gänzlich fehlen; da die Atrophie der Kopfhaut nur sehr gering ist, die Rötung nur hie und da angedeutet erscheint, so erinnert das Aussehen des Kopfes sehr an eine Alopecia luetica. Im Januar d. J. stand Pat. wegen desselben Leidens in Behandlung der Klinik Prof. Finger und ergab die damals vorgenommene histologische Untersuchung einer Probeexzision mit Sicherheit Lupus erythematodes. Intern besteht eine Apicitis sinistra.

4. Einen Fall von atypischer Psoriasis (wird anderwärts mitgeteilt).

5. Einen $8^1/_2$jähr. Knaben, dessen Favus von dem gewöhnlich zu beobachtenden durch das Fehlen der Skutulumbildung sich unterscheidet. Mikroskopisch lassen sich in den Schuppenauflagerungen und in den Haaren die Pilzelemente nachweisen.

Weidenfeld stellt einen Fall von einem Ekzema scroti vor, dessen Klinik und Ursache ihm einige bemerkenswerte Punkte zur Aufklärung mancher Fälle dieser Gruppe zu bieten scheinen. Das Skrotum ist in seinem vorderen und unteren Anteile in scharf umschriebener Weise depigmentiert und nur von einigen pigmentierten Flecken durchsetzt. Die Furchen des Skrotums sind vertiefter und die zwischen den Furchen liegenden Felder zeigen mehr oder weniger runde Kratzeffekte. Am Anus findet sich nur an der rückwärtigen Kommissur eine verdickte Stelle und an der linken Seite eine Hautfalte. Sonst bestehen keine weiteren Veränderungen.

Die Affektion besteht seit 15 Jahren, ohne sich am Skrotum auf weitere Stellen ausgebreitet zu haben. Jedoch finden sich an der Malleolargegend, also weit entfernt vom Hauptherde, halbkugelige runde oder unregelmäßige Effloreszenzen, die einer Urticaria perstans oder Lichen simplex ähnlich sehen.

Diese Erkrankung geht mit heftigsten paroxysmalen Juckreizen einher, die gewöhnlich bei Nacht auftreten, wobei der Patient fast das Bewußtsein verliert.



Weidenfeld hat 4 ähnliche Fälle gesehen und in einem Falle durch Touchieren von Rhagaden ad anum diese Juckanfälle sofort sistieren gesehen, weswegen er der Meinung zuneigt, daß die Juckanfälle reflektorisch erzeugt werden und daß das auslösende Moment gewöhnlich Rhagaden sein dürften. Die Behandlung der mehr oder weniger veränderten Haut ist für diese Fälle irrelevant. In einem Falle verschwand spontan eine während der Juckanfälle entstandene Lichenifikation an den Oberschenkeln. Es muß noch hinzugefügt werden, daß auch an anderen Stellen als auch unmittelbar an dem Segment der Rhagade benachbarten Segmenten Juckreize auftreten können. Diese Fälle scheinen dem Vortragenden von Wichtigkeit, da sie die Patienten zur Verzweiflung, ja selbst zu Suizidversuchen führen können.

Oppenheim. Die von Weidenfeld demonstrierte Skrotalaffektion ist bekannt und ist als nervöse Erkrankung, als eine Art Neurose aufzufassen. Dafür spricht unter anderem auch, daß psychische Erregungen derartige Juckanfälle auslösen können.

Auch die Wirksamkeit epiduraler Injektionen bei Pruritus vulvaris der Frauen und Analjucken bei Männern — das Jucken kann ebenfalls anfallsweise oft in der heftigsten Art auftreten — spricht für den nervösen Ursprung dieses Leidens. In einer der letzten Nummern der Münchner medizinischen Wochenschrift wurde diese Behandlungsmethode empfohlen. Es wäre des Versuches wert, diese Behandlungsmethode an einer dermatologischen Klinik zu erproben.

Nobl bemerkt, daß bei den stets von neuem ausgelösten Juckanfällen solcher Kranker mit skrotaler und perianaler Hyperplasie, die an und für sich schon als eine reaktive Gewebsverdichtung nach fortwährendem Kratzen aufzufassen ist, das gesteigerte Mißverhältnis zwischen Lymph- und Oberflächendruck von mitwirkender Bedeutung sein dürfte. Haben die Patienten sich derart wund gekratzt, daß die Lymphbahnen der Kutis offen zutage liegen, so fühlen sie sich wesentlich erleichtert, freilich wird die imperiöse Juckempfindung dann vom Schmerzgefühl abgelöst.

Grosz. Dem vorgestellten Falle kommt meines Erachtens ein Seltenheitswert nicht zu, ich halte die Erkrankung für eine recht häufige. Daß sie durch Beseitigung von Rhagaden ad anum zur Heilung gebracht werden könne, glaube ich nicht, da die lokalen Veränderungen am Skrotum so hochgradige sind, daß sie an und für sich subjektive Symptome, vornehmlich Jucken, hervorbringen müssen.

Kren. Gelegentlich dieser Diskussion möchte ich mir die Bemerkung gestatten, daß es Fälle gibt, in welchen ein oft sehr langdauerndes Zungenbrennen und -Jucken ohne sonstige Symptome durch eine Rhagade am seitlichen Zungenrand in der Nähe des Arcus palatoglossus verursacht wird. Behandelt man diese Rhagade, schwinden die subjektiven Zungensymptome prompt.

Sachs. Bei Diabetes kommen solche trockene Skrotalekzeme vor. Sachs richtet an Kollegen Weidenfeld die Anfrage, ob im Urin Zucker nachgewiesen wurde.



Weidenfeld. Ich muß hinzufügen, daß bei dem vorgestellten Patienten ein echtes Ekzem nicht vorhanden ist, daß also durch eine lokale Behandlung keine Linderung der Juckanfälle zu erwarten ist, da das pathologische Substrat ein sehr geringes ist. Die Bemerkung Nobls, daß die Spannung der Lymphe durch das Zerkratzen gemindert wird, kann für diesen Fall keine Anwendung finden. Auch die Behauptung von Grosz, daß Ekzeme am Skrotum immer von solchen Juckanfällen begleitet werden, daß die Affektion eine sehr häufige sei, halte ich für irrig und schließe ich mich den Anschauungen Ehrmanns an, der nur 6 solche von Juckparoxysmen begleitete Fälle gesehen hat, ohne besondere lokale Erscheinungen. Andererseits aber hat Ehrmann nur eine bestimmte Gruppe von Fällen im Auge, wenn er als Ursache dieser Paroxysmen Lymphstauungen, Verdickungen des Skrotums durch Varizen usw. heranzieht. Diese Fälle charakterisieren sich eben dadurch, daß sie reflektorisch erregt zu werden scheinen und daß man sein Hauptaugenmerk auf das auslösende Moment zu richten hat.

Lipschütz demonstriert histologische Präparate des in der letzten Sitzung vorgeführten Falles von Sklerodaktylie, aus welchen zweifellos hervorgeht, daß die den Fall auszeichnenden Hautnodositäten zum Bilde der Sklerodermie gehören. Die von Sachs supponierte Annahme von Heberdenschen Knoten findet daher weder bei klinischer Betrachtung des Falles noch auf Grund der histologischen Untersuchung irgend eine Begründung.

Müller demonstriert:

1. Einen Fall von Lepra. Der Pat. zeigt kirschengroße Tubera an Händen und Unterarm, deutlich ausgebildete Facies leontina, Ausfall der Zilien und Haupthaare, Schwellung der Ohren (wie sie als Boxerohren beschrieben werden). An der Haut des Stammes zahlreiche Makulae. Die Muskulatur des Daumenballens ist atrophisch, sämtliche Nägel sind ausgefallen. Von seiten des Nervensystems besteht Unempfindlichkeit gegen Schmerz und Temperatur; dabei Bestehenbleiben der Tastempfindung, also Charakteristika einer dissozierten Empfindungslähmung. Schwach positive Wasserm. Reaktion.

2. Einen 6jähr. Knaben mit Pemphigus. Pat. war vor einigen Monaten bereits auf der Klinik; es wurden die damals konstatierten Erytheme und über nußgroße Blasen wegen der Lokalisation und dem benignen Verlauf als Eryth. multiforme aufgefaßt. Vor einigen Wochen kam Pat. wieder auf die Klinik; er zeigt kirschkern- bis nußgroße Blasen auf normaler oder geröteter Haut über den ganzen Körper verteilt, hauptsächlich an den Extremitäten. Der Inhalt der Blasen ist anfangs völlig klar, trübt sich aber rasch. Wegen der Größe der Blasen, wegen des Vorkommens auf unveränderter Haut und schließlich vor allem wegen des Rezidivieren des Prozesses dürfte der Fall wohl als Pemphigus aufzufassen sein.

3. Einen Fall von Lupus erythematodes. Patientin zeigt an beiden Wangen und Nasenflügeln ausgebreitete konflurierte Herde von Lup. erythem. An der Innenfläche beider Hände livide, flach erhabene, im Zentrum atrophische i. e. weißliche, etwas deprimierte, leicht schuppende Effloreszenzen.

Für das Redaktionskomitee:

Privatdozent Dr. Groß.



Verhandlungen der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 1. Juni 1911.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren einen 24jähr. Patienten, der nach der 17. Injektion von Hektin β in der Dosis von 0·2 Sehstörungen bekam. Patient konnte am Abend — die Injektion wurde am Morgen vorgenommen — nicht mehr lesen und erkannte die Gegenstände auf 5 *m* Distanz nicht mehr. Am folgenden Morgen waren die Störungen vollständig beseitigt. Bei der folgenden Injektion traten dieselben Funktionsstörungen wieder auf.

Leredde warnt vor hypoalkalischen intravenösen Salvarsan-Injektionen. Verf. beobachtete bei Dosen von 0·6 ohnmachtsartige Anfälle mit gerötetem Gesicht, Angstgefühl, Schwindel, elendem Puls etc. Die Erscheinungen gingen alle rasch vorüber.

Seit Verf. die Lösungen stärker alkalisch macht, hat er ähnliche Erscheinungen nicht mehr beobachtet.

Gaucher, Gougerot und **Levy-Frankel** demonstrieren einen 41jährigen Mann mit einer Aktinomykose an der linken Wange.

Gaucher, Gougerot und **Croissant** demonstrieren einen 61jähr. Patienten mit ulzerierten Gummata an der Zunge und der Oberlippe, die wahrscheinlich tuberkulöser Natur sind.

Gaucher, Gougerot und **Thibaut** beobachteten eine 22jährige Patientin, die 7 Stunden nach einer intravenösen Injektion von 0·3 Salvarsan ein vorübergehendes Delirium bekam.

Gaucher, Octave **Claude** und **Croissant** beobachteten einen Patienten, der 1 Monat nach Beginn des Schankers Zeichen von Akroasphyxie an den Fingern bekam, die Verf. für eine beginnende Raynaudsche Krankheit hielten. Auf antiluetische Behandlung Heilung. Verfasser halten den Fall für eine Raynaudsche Krankheit auf syphilitischer Grundlage.

Ravaut gibt Kenntnis von drei Fällen von Lues, die nach 606 Injektionen letal endeten.

Beim ersten Fall handelte es sich um eine schwere Nephritis, die weder auf Hg noch Hektin Besserung zeigte. Eine erste intravenöse Injektion von 0·4 Salvarsan wird gut vertragen. Auf eine zweite intramuskuläre Injektion von 0·7 trat eine Verschlimmerung der Nephritis und 19 Tage später Exitus ein.

Beim zweiten Patienten handelte es sich um eine Tabes dorsalis nebst Lähmung verschiedener Augenmuskeln. Eine erste Injektion von 0·6 Arsenobenzol Billon wird gut vertragen. Vier Tage nach der zweiten intravenösen Injektion von 0·6 Konvulsionen, Koma und Exitus. Bei der Autopsie fanden sich alte Läsionen der Leber, der Nieren und der Nebennieren. Verf. glaubt, daß der Tod infolge Urämie eingetreten sei.

Beim dritten Fall handelte es sich um einen alten Syphilitiker, der an rezidivierendem Zungenkarzinom mit Drüsenmetastasen am Hals und im Mediastinum litt. Er bekam 2 Injektionen 0·6 Arsenobenzol-Billon intravenös. 14 Tage nach der zweiten Injektion Exitus an Krebskachexie.

Keiner dieser 3 Todesfälle kann nach Ravaut direkt aufs Konto des Salvarsans geschrieben werden. Es kann nach Verf. höchstens zugegeben werden, daß bei den 2 ersten Fällen eine Verschlimmerung bestehender Läsionen durch 606 herbeigeführt wurde.

Gastou demonstriert Photographien von Hauteruptionen bei der Schlafkrankheit. Dieselben zeigen große Analogien mit syphilitischen Läsionen.

Balzer und **Martingay** referieren über 3 Fälle von Lues, bei denen nach intravenösen Arsenobenzolinjektionen lokale Thrombosen der Venenwand auftraten. Die Autoren messen die Schuld an diesen unangenehmen Zufällen den hyperalkalischen Lösungen bei und empfehlen zur Vermeidung derselben die fertigen Ampullen von Mouneyrat. Die eine Ampulle enthält in gelöstem Zustande 3 *dg* Arsenophenylchlorohydroxyamin, die andere die nötige physiologische NaCl-Lösung.

Balzer und **Pouzin** demonstrieren einen 20jährigen Patienten mit ausgedehntem Lichen scrophulosorum. Die Effloreszenzen zeigten sich in Form von kleinen Knötchen, die kreis- und halbkreisförmig angeordnet waren und den Verdacht auf Lues erweckten.

Darier demonstriert einen Fall von Erythrokeratodermia verrucosa, der große Flächen einnahm, symmetrisch und progressiv war. Die Affektion begann am Ende des 1. Lebensjahres — nach der Impfung — mit zwei symmetrischen Flecken an den Oberschenkeln. Von da an allmähliche Ausbreitung über den Körper. Frei blieben nur das Gesicht — mit Ausnahme der Ohren — Pubis, Perineum und Perianalgegend und vereinzelte Partien am Thorax. Die Affektion zeichnet sich aus durch scharf begrenzte Flächen, in deren Bereich die Haut gerötet, hyperkeratitisch und verrukös ist. Die Veränderungen erreichen mehr oder weniger hohe Grade der Entwicklung, je nach den Lokalisationsstellen. Im ganzen macht sich eine ausgesprochene Symmetrie geltend.

Histologisch: Starke Hyperkeratose. Verdickung des Rete Malpighi und des Dermas. Um die Gefäße leichte Infiltration.

Darier bringt den Fall in Beziehung zu der Erythrodermia ichthyosiformis, der Mélédaschen Krankheit, den Naevi verrucosi, möchte ihn aber doch als eigenen Krankheitstypus unter dem Namen Erythrokeratodermia verrucosa symmetrica et progressiva aufführen.

Referiert nach dem Bulletin de le Société francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1911. Nr. 6. Max Winkler (Luzern).



Verhandlungen der Royal Society of Medicine.

Dermatologische Abteilung.

Sitzung vom 18. Mai 1911.

Adamson. 1. Großer sklerotischer Pigment- und Gefäßnaevus der rechten Lumbargegend, 15×20 *cm* messend, ganz vom Aussehen einer Sklerodermie, bei 10jähr. Mädchen. Ein dunkles Fleckchen, mit dem das Kind geboren wurde, hat sich allmählich weiß gefärbt und später mit dem noch bestehenden roten Ringe umgeben. Histologisch (McDonagh) Pigmentvermehrung ausschließlich im Stratum basilare, reichlich neugebildete Gefäße ohne Spur von Entzündung, bindegewebige Spindelzellen vermehrt, elastische Fasern spärlich, keine Naevuszellen.

2. Pityriasis rubra pilaris bei 5jähr. Mädchen, vor 9 Monaten in der Behandlung des Vorstellenden mit einem follikulären Ausschlage, welchem sichere Psoriasis folgte, die ihrerseits zur Zeit einer Masernerkrankung des Kindes vollständig verschwand. Neuerdings seit einer Woche Rötung und Schuppung der Fingerspitzen, hierauf der Handflächen, der Furchen hinter den Ohrmuscheln, dann rote Flecke mit dicken Schuppen an den Knien, rote follikuläre feste Papelchen an Hals und Stamm, endlich Rötung und Schuppung des Gesichtes. Allerdings nirgends Hornpflöckchen, sondern silberige Schuppung der Papelchen beim Darüberfahren mit dem Fingernagel.

Diskussion. Little, G. hat vor Jahren einen ähnlichen Patienten vorgestellt (Brit. Journ. Derm. Bd. XII. p. 92), dessen Schwester an Psoriasis litt.

3. Sporotrichosis, in Brasilien erworben. Knotige Schwellungen längs des Vorderarms. Kultur. Positive Komplementbindungsreaktion mit einer Sporotrichiumkultur als Antigen. Histologisch Granulom mit Riesenzellen.

Dawson, G. W. 1. Ausgebreiteter Lupus erythematosus mit symmetrischer Gangrän bei 49jähr. Manne. Am Kopfe und an Hand- und Fingerrücken charakteristische Erythematodesherde; seit längerer Zeit Klagen über Weiß- und „Tot"werden der Finger. Wirkliche Nekrose größeren oder kleineren Umfanges findet sich an mehreren Fingern und an der Nase.

Diskussion. Galloway erklärt sich die Nekrosenbildung an den Fingern durch septische Infektion. Den Namen „Morbus Raynaud" möchte er hier nicht gelten lassen, unter anderem wegen des Freiseins der Fingerspitzen von dem Nekrotisierungsvorgange.



2. Fibromatöse Geschwülste, bei jetzt 55jähr. Manne seit 20 Monaten beobachtet. Sie sitzen in großer Zahl im Gesichte, an den Gliedmaßen und besonders am Stamme und sind schrotkorn- bis walnußgroß. Daneben kleinste und größere Pigmentflecke.

Diskussion. Whitfield erinnert an einen in derselben Gesellschaft vorgestellten Fall, in welchem Fibrolysin weitgehende Besserung brachte. Weber, P. hat in einem Falle keinen Erfolg von dieser Behandlung gesehen.

3. Kahle Flecke am Haarboden einer 53jähr. Frau, seit 8 Jahren bestehend, anfangs vom Aussehen kleiner Narben; „Pseudopélade".

Diskussion. Mehrere der Anwesenden entscheiden sich für Alopecia areata. Pringle findet keine Narben und nicht den typischen zirkumpilären Epidermissaum um die Haare außerhalb des kahlen Gebietes; er lehnt die Diagnose des Vorstellenden ab. Pernet hat in so hartnäckigen Fällen von Alopecia areata Quecksilber, innerlich gereicht, wirksam befunden und schon vor der Zeit der Wassermannschen Reaktion immer auf Syphilis gefahndet. Der Name „Pseudopélade" sollte durch „narbige Alopezie" ersetzt werden.

Little, G. 1. Leucoderma syphiliticum am Halse eines Mannes, gegenwärtig das einzige Zeichen von Lues, deren Roseola jedoch beobachtet ist. WR+. Der Kranke ist von etwas weiblichem Aussehen. Der Vorstellende (dessen außerordentliche Sachkenntnis kaum hervorgehoben zu werden braucht. D. Ref.) teilt mit, er habe bisher nie Leucoderma syphiliticum bei einem Manne gesehen und der auf dem Gebiete der Syphilis besonders erfahrene E. Lane versichere in der gleichen Lage zu sein.

Diskussion. Pernet hat mehrere solche Fälle gesehen, in zweien von ihnen waren sekundäre Sexualcharaktere des weiblichen Geschlechtes vorhanden. Bei systematischer Nachschau würde man noch mehr solcher Fälle gefunden. Beddoes hat den seltenen Zustand nur in solchen Fällen gesehen, in denen Nisse an den Haaren vorhanden waren. Pernet hat Leucoderma syphiliticum bei Frauen auch ohne die Anwesenheit von Nissen gesehen.

2. Urticaria pigmentosa vom makulösen Typus bei einem 8 Mon. alten jüdischen Knaben, zuerst in der 8. Lebenswoche als roter Ausschlag beobachtet; jetzt rote Flecke, außer über Hände und Füße so ziemlich über die gesamte Haut hin ausgebreitet. Hals- und Leistendrüsen erheblich vergrößert.

3. Fragliche Urticaria pigmentosa bei 22jähr. Mädchen, bei dem Syphilis auszuschließen; wohl einer der seltenen Fälle des Leidens bei Erwachsenen. Literatur. Die Hauterscheinungen des vorliegenden Falles bestehen *a*) in flächenhafter, von pigmentarmen Strecken unterbrochener hellbrauner Pigmentation des ganzen Rückens, weniger deutlich der Brust und des Bauches; *b*) in sehr zahlreichen, fast ausschließlich auf nicht pigmentiertes Gebiet beschränkten Einzelherdchen von tiefroter bis nußbrauner Farbe und einem Durchmesser von nicht viel mehr als einem halben *cm*, die auf Reiben oder Kratzen Röte und Turgor gewinnen.

Meachen, G. N. Sykosiformes Syphilid bei 38jähr. Manne. Am Kinne, am oberen Teile des Halses, an den Augenbrauen und an der



Oberlippe finden sich papillomatöse, doch nicht so recht framboesiforme, vielmehr sykosiforme Herde ohne Eiterung, nicht schmerzhaft, vor sechs Wochen zuerst bemerkt. An der Ulnarseite der l. Hohlhand ein seichtes Geschwür von Sixpencegröße, gleichfalls schmerzlos, seit 4 Monaten bestehend. WR hochpositiv. Die Vorliebe framboesiformer Lues gerade für Kopf und Gesicht ist von Galloway hervorgehoben worden. Ähnlich wie in einem Falle von G. Little findet sich an jeder Hohlhand ein kleiner hyperkeratotischer Fleck.

Diskussion. Pringle hat sykosiforme und framboesiforme Syphilide besonders in den ersten Monaten der Krankheit gesehen und hält sie für ein Zeichen sehr maligner Infektion; in zweier seiner Fälle traten Gehirnsymptome auf. Die Überlegenheit der unmittelbaren Wirkung des Salvarsans über diejenige des Quecksilbers ist in diesen Fällen besonders überraschend. Die zurückbleibende Narbe ist oft ganz unbedeutend. Whitfield sieht den Prozeß gleichfalls als eine Steigerung der syphilitischen Follikulitis an. Galloway findet die besonderen Züge des Bildes in dem Ergriffensein der größeren Haarfollikel des Gesichtes und Halses begründet. Das in England seltene echte framboesiforme Syphilid gehört dem frühen Sekundärstadium der Syphilis an. In einem der Fälle des Redners waren die framboesiartigen weichen Geschwülste über den ganzen Körper verbreitet.

Morris, M. und **Dore**. 1. Akuter Lupus erythematodes bei 21jähr. Mädchen. Typische erythematöse Herde im Gesichte; Seborrhoe des Haarbodens; an Hand- und Fingerrücken, auch an den Füßen und neuerdings an Ellbogen und Knien kleine bläuliche Effloreszenzen, leicht erhaben, rund oder unregelmäßig geformt. Als die P. in Behandlung trat, waren auch Herde von der Art derjenigen des Lichen planus und der Psoriasis vorhanden.

Diskussion. Pernet hat einen Fall von psoriasiformem Lupus erythematosus in Behandlung.

2. 69jähr. Mann, der 1882, bedeckt mit Scindegeschwüren, nach dem afghanischen Feldzuge als invalid entlassen wurde und jetzt im Gesichte und an den Gliedmaßen ausgedehnte Narben, an den Beinen einen pustulösen Ausschlag zweifelhafter Bedeutung aufweist. Er hat übrigens auch an Ekzem, Malaria, Mitralerkrankung, Lebervergrößerung, Bleivergiftung und Gicht mit großen Tophi an den Fingergelenken gelitten. WR+, was auf die Pathogenese der Scindegeschwüre vielleicht einiges Licht wirft.

3. Chronische lichenoide Eruption an Brust, Schultern, Nacken, Beugeflächen der Gliedmaßen, bei 34jähr. Dame seit dem 14. Lebensjahre bestehend, teils in Gestalt diffuser Lichenifikation, teils in blassen oder roten, parapsoriasisartigen, an Armen und Beinen kreisförmigen Flecken. Keine Verdickung, wenig Jucken. Der Fall gehört wohl unter die „Erythrodermien".

4. Tylosis an Handflächen und Fußsohlen einer fetten, neurotischen 49jähr. Frau, mit scharfem roten Rande abbrechend wie Erythema keratodes. Der Zustand ist angeboren und unveränderlich. Auffallend die Beugestellung und verjüngte Form der Finger. Atrophie der Thyreoidea zweifelhaft. Von Vererbung nichts bekannt.

Pernet, G. Farbige Abbildung eines nodulären Lupus erythematosus nach Radcliffe Crocker u. zw. eines der Fälle dieses Forschers selbst, beigebracht zur Feststellung der eigentlichen Bedeutung der genannten Krankheitsbezeichnung. 27jähr. Frau. Erster Herd



vor 11 Jahren an der r. Wange; auch im weiteren Verlaufe so gut wie ausschließlich diese Gesichtsseite ergriffen. Beide Ohrläppchen von atrophischem Aussehen, ohne daß je eine Erkrankung an ihnen beobachtet worden wäre. Alle Herde ganz von der Beschaffenheit derjenigen eines Erythema tuberculatum, von der Größe eines Hanfkornes bis zu einem Durchmesser von einem halben Zoll, glatt, gleichmäßig purpurrot. Die Erkrankung kann nach Radcliffe Crocker Lupus vulgaris sehr ähneln.

Diskussion. Pringle kennt 3 Fälle, die er und andere als Lupus erythematosus nodularis diagnostiziert hatten und die sich dann alle als Lupus vulgaris erwiesen.

Sequeira. 2 Fälle von Lepra. Fall 1. Hindu, seit 6 Jahren in England. Seit 2 J. Eiterung aus der Nase, Verdickung der Augenbrauengegend, Wunde am l. Fuß. Später auch Knoten an anderen Stellen, Pigmentationen, anästhetische Flecke, Geschwüre, Verdickung der Ulnarnerven. WR+. Fall 2. 41jähr. Steward, Europäer, zeitlebens auf indischen und ostasiatischen Dampfern beschäftigt. Vor 4 Jahren ein Fleck am l. Arm, später Blasen an d. r. Körperhälfte, dann allgemeiner Ausschlag am Rumpfe, derzeit bestehend aus großen Ringen mit herabgesetzter oder aufgehobener Sensibilität. Geschwür am r. Fuß, Atrophie der Interossei der r. Hand, Verdickung beider Ulnarnerven, wenig Eiterung aus der Nase, WR neg.

Whitfield. Kulturen, gezüchtet von 4 Fällen von ekzematoidem Ringworm der Hände und Füße. Wahrscheinlich Endothrix. Alle Kulturen sind leicht bräunlich, wollig, bilden nach einiger Zeit einen wenig deutlichen Krater und unterscheiden sich auffällig von gleichfalls vorgewiesenen Kulturen von Epidermophyton inguinale aus Sabourauds Laboratorium.

Diskussion. Adamson berichtet über seine Erfahrungen bezüglich des ekzematoiden Ringworm der Zehen und findet Whitfields Kulturen und eine von ihm selbst vorgewiesene gleichartig mit derjenigen des Epidermophyton inguinale. Morris erblickt das große Verdienst Whitfields darin, daß nun manche sonst als Dysidrosis gedeutete Erkrankung an den Zehen richtig aufgefaßt wird, wofür er ein Beispiel beibringt. Little, G. führt einen von ihm beobachteten einschlägigen Fall auf das Wohnen in der vormaligen Behausung eines Türken zurück. Whitfield: 2 von seinen Kranken scheinen sich am Fußboden türkischer Bäder (zweier verschiedener) angesteckt zu haben.

(Ref. nach dem Originalbericht in The Brit. Journ. of Dermat. 1911, Nr. 6.) Paul Sobotka (Prag).



Bericht über die zwölfte Sitzung der italienischen Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis in Rom vom 18.—21. Dez. 1910.

Zuerst fand eine kurze Diskussion statt über das Thema: Nomenclatura dermatologica (Referenten: Mibelli und Philippson), die zu keinen definitiven Resultaten führte. Das Thema soll in den folgenden Sitzungen der Gesellschaft den Gegenstand weiterer Erörterungen bilden.

Vorträge wurden gehalten von:

Vignolo-Lutati. Über einen Fall von Sporotrichosis (mit Demonstration von Photographien, Mikrophotographien und Kulturen).

Ayala. Über einen Fall von Lichen corneus (mit Demonstration von Moulagen, Mikrophotographien und histologischen Präparaten).

Das Studium dieses Falles führte A. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Kranke bietet, obschon er fast mit Sicherheit als Syphilitiker zu betrachten ist, eine Dermatose dar, die sich wegen ihrer klinischen und anatomisch-pathologischen Merkmale als typischer Fall von Lichen corneus offenbart.
2. Das klinische Aussehen von Zahnstocherpaketchen, den die Hornmassen zeigen, ist auf die Konfluenz der hornigen Follikelerhebungen zurückzuführen, welche die anfänglichen Eruptionselemente darstellen.
3. Die Pigmentierung der Papeln und der konsekutiven Narben ist, abgesehen von der Zunahme des physiologischen Pigments, durch reichliche Massen von Melanin bedingt, die in der papillären und subpapillären Schicht des Dermas gelegen sind.

Verrotti. Über einen Fall von chronischer pruriginöser pemphigoider Dermatitis mit periodischem Akutwerden in Beziehung zur Amenorrhoe.

Die Affektion war über die ganze Hautoberfläche hin ausgebreitet, trat periodenhaft in akuter Weise mit Fieber, Nephritis, Adynamie und gastro-intestinalen Störungen auf. Während dieser Anfälle waren konstant Haut- und Bluteosinophilie vorhanden. Die Erkrankung mußte als eine toxische, von der Amenorrhoe abhängige Dermatitis aufgefaßt werden.

Verrotti. Ein Fall von Lupus vegetans mit multiplen Herden an der rechten unteren Extremität.

Ciuffo. Die Antigonokokkenserumtherapie.

Bei den akuten Komplikationen der Gonorrhoe, besonders bei der Orchiepididymitis kann man mit Erfolg die Behandlung mit Seren anwenden, die von einigen Instituten (Bern, Mailand) hergestellt werden



durch Immunisierung von Tieren mit Gonokokkenkulturen. Wir können diese Kur auch als vorbereitende gebrauchen bei der Urethritis, gegen die man jedoch nachher sich der gewöhnlichen chemischen Präparate bedienen muß. Die Seren werden gebraucht in der täglichen Dosis von 10 *ccm* für vier Tage im Durchschnitt mit der üblichen Technik der subkutanen Seruminjektionen. Die toxischen Erscheinungen, die diese Seren hervorrufen, sind sehr leicht und reduzieren sich auf leichte Temperaturerhöhung und Erythem.

Wegen der mangelnden Gefahr schwer toxischer Wirkung und wegen ihrer Wirksamkeit verdient nach A. dieses neue serotherapeutische Verfahren in die klinische Praxis aufgenommen und verbreitet zu werden.

Simonelli. Multipler Paramyoctonus durch Syphilis.

Ercoli, O. Über einen Fall von Lymphangiektasien der Vulva (klinische und anatomisch-pathologische Studie mit Demonstration von Photographien und Mikrophotographien).

Zwei Fälle von Hydrocystom (mit Photographien und mikroskopischen Präparaten).

Einige Beobachtungen über „Europhen".

Europhen ist ein Ersatzmittel des Jodoforms, dessen exzitierende und desinfizierende Wirkung es bewahrt — zum Unterschied ähnlicher Präparate — während es den toxischen Einfluß eliminiert. Es wird immer gut ertragen und besitzt vor dem Jodoform den Vorzug beträchtlicher sedativer und analgetischer Eigenschaften.

Lombardo, C. Untersuchungen über Hypersensibilität und Immunität bei einigen Dermatomykosen. Erster Teil.

Die Resultate der fleißigen Arbeit gipfeln in folgenden Schlüssen:

1. Die untersuchten Hyphomyzeten (Trichophyton Gipseum granulosum, Gipseum asteroides, Microsporon lanosum, Achorion von Quincke, Tr. violaceum, Fumatum, Faviforme, acuminatum, rosaceum) führen nach einer ersten positiven Inokulation beim Meerschweinchen und Kaninchen zu einem Zustand von Allergie, der sich bei einer folgenden Inokulation offenbart durch das vorzeitige Auftreten von Reaktionserscheinungen und durch einen atypischen und rapiden Verlauf der konsekutiven Dermitis.
2. Dies ist der Fall, sei es, daß die Reinokulation in demselben Hautbezirk oder in einem anderen wiederholt wird.
3. Die Allergie beginnt, wenn die ersten Reaktionserscheinungen auftreten, infolge der ersten Inokulation und wird deutlicher, je mehr diese sich der Heilung nähern; die sukzessiven Inokulationen neigen dazu, immer schnellere, weniger intensive und kürzer dauernde Reaktion zu geben.
4. Mit den von A. angewandten Stämmen wurde nie eine wahre Immunität gegen eine neue Inokulation hervorgerufen.
5. Die Allergie bleibt bestehen, auch wenn die durch die erste Inokulation bedingte Dermitis geheilt ist (auch seit mehr als $1^1/_2$ Jahren), aber neigt dazu im Laufe der Zeit geringer zu werden.
6. Sie ist nicht streng spezifisch für den Hyphomizeten, der sie hervorgerufen hat, sondern sie manifestiert sich allen untersuchten Dermatophyten gegenüber, die bei der zweiten Inokulation fast konstant positive Reaktion geben, auch wenn es sich um jene handelt, deren erste Inokulation oft nicht gelingt.
7. Sie ist jedoch verschieden stark, je nach der Intensität der Entzündungserscheinungen, die ein jedes Hyphomyzet hervorzurufen pflegt, und sie erhält sich am längsten dem Fungus gegenüber, der sie bedingt hat.
8. Sie überträgt sich nicht von der Mutter auf die Jungen, weder durch die Plazenta noch durchs Stillen.



9. Die Allergie zeigt sich am deutlichsten bei den erwachsenen Tieren nach der Pubertät; aber die Castration führt zu keinen wesentlichen Modifikationen.
10. A. hat die Allergie weder mit der Einführung von lebenden oder toten Hyphomizeten unter die Haut, noch mit der intramuskulären oder intravenösen Injektion von Toxinen oder von Kulturfiltraten hervorrufen können.
11. Erscheinungen von Allergie, analog denen bei den Tieren, kann man auch beim Menschen konstatieren, aber sie sind weniger charakteristisch.

Martinotti, L. Über fötale Ichthyosis.

Radaeli, F. Beitrag zur Kenntnis der Hydroa vacciniforme Bazin (mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten und Mikrophotographien).

Was die pathologische Anatomie angeht, so glaubt A. behaupten zu können:

1. Daß die primäre und fundamentale anatomische Alteration bei der Hydroa vacciniforme nicht entzündlicher, sondern degenerativer und nekrotischer Natur ist.
2. Daß die Degeneration und Nekrose die Epidermis und das Derma befallen können. Im Derma können von destruktiven Prozessen die Kollagenbündel betroffen werden; mit besonderer Vorliebe und Intensität werden jedoch die elastischen Fasern betroffen, die sehr schwer alteriert sein können, auch wenn die Alterationen des Kollagens sehr leicht sind.
3. Daß sehr wahrscheinlich eher auf diese Alterationen der elastischen Fasern als auf die Zerstörung „en masse" großer Teile des Dermas das charakteristische Aussehen der Veränderungen nach Hydroa vacciniforme zurückzuführen ist.

Radaeli, F. Eigenartiger Fall von tiefer Hautalteration wahrscheinlich mykotischer Natur an einem Fuße (mit Demonstration von Kulturen, mikrosk. Präparaten und Mikrophotographien).

Stanziale. Inokulation leprösen Materials in die vordere Augenkammer von Kaninchen.

Scaduto. Die Radiotherapie der Lymphome als Beitrag zur Prophylaxe des Lupus.

In der Diskussion macht Philippson darauf aufmerksam, daß die Dermatologie nicht genügend die Pathogenese des Lupus würdigt und deshalb nicht die Frage seiner Prophylaxe kennt, obschon diese von der größten Bedeutung ist in dem Kampfe, der auf breiter Basis in vielen Ländern gegen diese Krankheit unternommen worden ist.

Terzaghi. Weitere Studien über das Verhalten der Spirochaeta pallida bei Syphilitikern.

Garibaldi. Kurze Studie über Alterationen im Gehirn der Leiche einer Kranken mit Residualspuren von Lupus (Residuen von Lupus, tuberkulöse Meningo encephalitis).

Calderone. Chronische Glossitis areata kompliziert durch rezente konstitutionelle Syphilis.

Lepra anaesthetica mutilans; Morvansche Krankheit.

Ciarrocchi, Bartera, Bonfiglio. Über die Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606.

Montegazza, U. Über die Behandlung der Syphilis mit 606.

Ciuffo. Die Wassermannsche Reaktion bei den mit 606 behandelten Kranken.

Truffi, M. Das Präparat von Ehrlich-Hata 606 bei der Behandlung der Syphilis.



Über ihre Erfahrungen mit Salvarsan berichten ferner Bozzolo, Ascoli M., Bertarelli A., Pasini, Facchini, Breda, Majocchi.

Mariotti. Über die bis jetzt erhaltenen Resultate der Abortivbehandlung der Syphilis im Anfangsstadium mittels lokaler Injektionen von Hydrargyrum cyanatum.

Simonelli. Über den Wert der Reaktionen von Porges und Ascoli-Izar im Vergleich zur Wassermannschen Reaktion.

Usuelli. Über die mit der Meiostagminreaktion erhaltenen Resultate bei der Diagnose der Syphilis.

Pasini. Die Meiostagminreaktion Ascoli-Izar bei Syphilis; vergleichende Untersuchungen mit der Serodiagnose Wassermanns.

Ducrey. Eruption durch Pediculoides ventricosus.

Ossola. Beitrag zum klinischen und anatomisch-pathologischen Studium der Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi).

Vignolo-Lutati. Über einen Fall von Epidermophytia erratica (mit Demonstration von Photographien und Kulturen).

Über einen Fall von sog. Lichen spinulosus (mit Photographien und Mikrophotographien).

Mibelli, A. Beobachtung einer ungewöhnlichen Lokalisation der hereditären Spätsyphilis.

Galimberti. Die Wirkung der roten und blauen Strahlen des Spektrums auf einige Kulturen von Hypho- und Schizomyzeten und auf lebende tierische Gewebe.

Roseola tardiva bei einem hereditär-syphilitischen Kinde.

Sabella. Die experimentelle Wirkung des Nastin B. Erster Teil einer Studie in bezug auf seine günstigen Effekte bei einem Leprösen.

Truffi. Über einen Fall von zirkumskriptem Lymphangiom der Haut.

Ullmann (Rom).

Fachzeitschriften.

The British Journal of Dermatology. 1911. Nr. 6.

Roberts, L. Akuter Lupus erythematosus (aigu d'emblée). p. 167.

Krankheitsgeschichte eines der seltenen Fälle, in denen der Lupus erythematodes von vorneherein akut auftritt, nebst dem histologischen Befunde, der übrigens wenig auffallendes bietet. In allen bisher beobachteten Fällen von Lupus erythematosus d'emblée begann der Ausschlag am Kopfe und hatte daselbst auch seinen hauptsächlichen Sitz. Ferner werden besonders auch die Hände beteiligt. Fiebertypus und Puls ähnlich wie bei Septikämie. Stets auch Entzündungen innerer Organe. Nur in einem Falle führte das Leiden nicht zum Tode. Der Verf. bezieht die Erscheinungen der Krankheit auf die Ausscheidung eines Toxins in bestimmten Hautgebieten, beziehungsweise auf eine zytolytische und erythematöse Reaktion, die in verschiedener Ausbildung allen Formen des Lupus erythematosus zukommt. Dem Gifte der Tuberkelbazillen ist ein zytolytisches Vermögen gleich dem hier vorauszusetzenden nicht zu eigen. Beziehungen des Lupus erythematosus zur Lungentuberkulose bestehen nicht (unter anderem auch nicht in der geographischen Verbreitung); wohl aber zu Lymphadenitis, die allerdings oft tuberkulös ist. Vielleicht stammt das fragliche Toxin aus den Lymphozyten der Lymphdrüsen und seine Bildung mag durch eine vom Verf. angenommene Lymphstauung und durch das Vorhandensein des Tuberkelbazillus begünstigt werden. Paul Sobotka (Prag).

The Journ. of cutan. diseas. includ. Syphilis. 1911. XXIX. 4—8.

Corlett, William Thomas (London) und **Schultz,** Oskar Theodor (Cleveland). Pellagra in Ohio. Bericht über einen Fall. p. 193.

Die in Illinois (im Irrenhaus) vorkommenden Fälle von Pellagra zeigen bis auf geringe Unterschiede die gleichen Merkmale, wie sie anderwärts beobachtet wurden.

Die 40jähr., aus Deutschland stammende Patientin, über welche die Verfasser berichten, hat zweimal abortiert, litt häufig an Kopfschmerz



und Schwindel, und war zu Erkältungen sehr geneigt. Ihre Gefäße waren deutlich sklerotisch, ihre Ernährung schlecht, sie litt an Verstopfung und häufigem Erbrechen. Die Diagnose Pellagra wurde bei ihr auf folgende vier Merkmale gegründet. Stomatitis mit tiefer Glossitis (Fissuren und glatte Flecke), symmetrische Dermatitis mit dunkelbrauner Pigmentierung, Fältelung und Schuppung an Handrücken, Streckseiten der Handwurzelgelenke, Ellbogen und Nacken; drittens die gastrointestinale Störung und endlich auf die deutlich herabgesetzte geistige Fähigkeit. Sie hatte Mais gern, wenn auch nicht als Hauptnahrung genossen.

Die Sektion ergab außerordentliche Abmagerung, chronisch interstitielle Entzündung der Magenwand und eine atrophische symmetrische Dermatitis. Die Hornschicht ist verdickt, Stratum granulosum und lucidum fehlen, die Papillen partiell atrophisch oder gänzlich fehlend. Die Bindegewebsbündel in den oberflächlicheren Koriumschichten verdickt, die elastischen Fasern an Zahl verringert. Die auffallendste Veränderung stellt die chronische Entzündung und Degeneration der Nerven im Korium mit Schwund zahlreicher Achsenzylinder dar. Primär affiziert erscheinen die Nervenzellen — Ganglien und Achsenzylinder — und hiedurch dürften sämtliche Symptome der Erkrankung zu erklären sein. In der Diskussion weist Babcock auf die weite Verbreitung der Pellagra in den Vereinigten Staaten hin, Howard Fox regt eine Serumbehandlung der Pellagra an; Babcock fixiert die Mortalität auf 40—70%, Sherwell bezeichnet einen Pilz als die Ursache der Intoxikation, Hartzell berichtet u. a. über einen Pellagrapatienten, der nie Mais genossen hat.

Pollitzer, S., New-York. Ein tödlicher Fall einer bullösen Dermatitis. p. 209.

Bei dem 56jähr. Patienten, der bis dahin gesund gewesen, begann die Affektion mit Pruritus in der Lendengegend, welchem Jucken und Rötung zuerst an den Außenseiten des rechten Armes und nach 3 Tagen fast am ganzen Körper folgten. Die Haut wurde leicht ödematös, fein schilfernd, schwoll nach einer äußerlichen Applikation stark an, wurde derb und schuppig und bekam schubweise kleine und auch sehr große Blasen an den verschiedensten Körpergegenden, welche hell oder leicht trüb gefüllt und einkämmerig waren. Temperatur etwas erhöht. Die Inguinal-, Axillar- und Kubitaldrüsen geschwollen, die Mundschleimhaut tiefrot. Delirien und eine parenchymatöse Nephritis stellten sich ein, zeitweilige Besserungen des Allgemeinzustandes wechselten mit einem typhusähnlichen, septischen Zustand, während die Hauteffloreszenzen — Blasen — am Kopf und den Extremitäten, mit Intermissionen von 2 bis 3 Tagen ohne anscheinenden Zusammenhang mit den sonstigen Allgemeinsymptomen teils einzeln, teils in Gruppen auftraten. Einzelne Blasen wurden schließlich blutig, die abheilenden ließen eine leicht gerötete, zarte, etwas elevierte Haut zurück; die Haut wurde im ganzen tief dunkel pigmentiert mit stärkerer Betonung der Blasenperipherie. Große Ulzerationen auf Glutaen und Kreuz. Der Tod erfolgte unter anscheinender Hautbesserung durch eine lobäre Pneumonie (und chron. diffuse Nephritis).



Eine bestimmte Einreihung dieses Falles in die Gruppen des Pemphigus, des Erythema multiforme mit visceralen Komplikationen (Osler) usw. ist dem Verfasser nicht möglich.

In der Diskussion erinnert Fordyce an einen ähnlichen Fall, der ebenso wie Pollitzers mit Erythema iris ähnlichen Herden an den Handrücken begann, Engmann erwähnt, daß der septische Pemphigus Leukozytose, Dermatitis herpet., Pemph. vulg. und Erythema multif. Eosinophilie bieten; Duhring möchte den Fall als malignen Pemphigus bezeichnen, Hyde weist darauf hin, daß das Hautbild in diesem Falle nur eines der Symptome eines den ganzen Körper betreffenden toxischen Prozesses sei.

Bulkley, Duncan L. New-York. Einige Stoffwechselprobleme bei Patienten mit bestimmten Hauterkrankungen. p. 217.

Im allgemeinen beginnt man erst gegenwärtgig der Bedeutung von Stoffwechselstörungen für das Auftreten von Hauterkrankungen Aufmerksamkeit zuzuwenden. Freilich ist es noch immer schwer zu behaupten, daß die Veränderung irgend eines bestimmten Harnbestandteiles mit einer besonderen Hautstörung notwendig verbunden sei.

Die Analysen des Harns, welche zur Beantwortung der Stoffwechselstörungen bei gewissen Hautkrankheiten angestellt wurden — Bulkley selbst hat 4000 derartige vorgenommen — bezogen sich auf spez. Gewicht, volumetrische Säurebestimmung, Harnstoff, Phosphate, Chloride, Sulfate, Indikan, Eiweiß, Zucker und Formbestandteile. Sie ergaben bedeutende Schwankungen gegenüber den normalen Zahlen. (Manche Zahlenangaben erscheinen durch Fehlen des Dezimalpunktes irrig.) Von Einzelheiten sei auf Zusammenhang von Ausbrüchen der Dermatitis herpetiformis mit niedriger Harnstoffausscheidung; auf Koinzidenz von Akne, Ekzem, Erythema exsud. Urticaria, angioneurotischem Ödem mit großen Indikanmengen u. a. m. hingewiesen. Diese Untersuchungen erscheinen für ein richtiges therapeutisches Eingreifen wichtig.

Holder, O. H., New-York. Prurigo und die Papel auf urtikarieller Basis. p. 228.

Holder sieht in der durch den Muskul. arrector pil. unterhaltenen Gewebsdruckspannung die Ursache der urtikariellen Papel bei der Prurigo und verwandten Dermatosen.

Herxheimer, K. und **Schmidt,** Willy. Bemerkungen zu dem Artikel: Eine vergleichende Studie über Akrodermatitis, chron. atrophicans und diffuse Sklerodermie verbunden mit Morphoea atrophica. Von F. P. Kanoky und R. L. Sutton. p. 257.

Die Autoren nehmen dagegen Stellung, daß es Herxheimer und Hartmann angeblich entgangen sei, daß auch der Akrodermatitis chron. atrophicans ebenso wie der Atrophie bei Sklerodermie ein erythematöses d. i. ödematöses Stadium vorausgehe. Die Endausgänge der Akrodermatitis und der Sklerodernice seien verschiedene, bei der ersteren Atrophie



mit Verdünnung und Runzelung der Haut, die leicht von dem unterliegenden Gewebe abzuheben ist, bei der letzteren restiert brettartige Härte, in sehr seltenen Fällen Atrophie.

Sind auch manche Ähnlichkeiten bei beiden Prozessen vorhanden, so halten sie dennoch beide für verschiedene Erkrankungen.

Pollitzer, S., New-York. Eine historische Skizze über die Lepra in den Vereinigten Staaten. p. 261.

Lepra wurde aus dem Orient, wo sie seit den ältesten Zeiten geherrscht hat, durch die Soldaten des Pompejus nach Italien gebracht. Von Rom gelangte sie über den größten Teil Europas von Ost nach West, von Süd nach Nord schreitend. Leproserien werden in Frankreich im Jahre 560, in England im Jahre 1084 erwähnt.

Die Kreuzzüge halfen später an dieser Verbreitung energisch mit. Am Ende des 14. Jahrhunderts waren 2000 Asyle in Frankreich und wenigstens 200 in Großbritannien. Auch noch später zur Zeit der Kolonisierung Amerikas durch England, Holland, Spanien waren in diesen Ländern teils genügend, teils sehr reichlich, Leprafälle vorhanden. Durch die Spanier, Portugiesen und Franzosen scheinen zuerst Mexiko, Westindien und Südamerika infiziert worden zu sein.

Eine weitere Lepraquelle lieferte die Negersklaveneinfuhr aus Afrika, wo die Lepra in gewissen Gebieten, z. B. längs des Niger, sehr verbreitet ist. Das erste Leprahaus in Louisiana erstand in Neuorleans zu Ende des 18. Jahrhunderts.

Der erste Herd in den Vereinigten Staaten trat in Südkarolina auf u. zw. zuerst bei Negern, der zweite in Wisconsin, Minnesota, Jowa und Dakotas durch die norwegische Einwanderung.

Die Ostküstenstaaten Nordamerikas haben ihre Infektion mit Lepra hauptsächlich von China erhalten, doch sind dort Fälle aus aller Herren Ländern. Bezüglich der Zahl der Fälle in den Staaten und Städten der Vereinigten Staaten lassen sich nur Mutmaßungen äußern. Nach der wahrscheinlichsten Schätzung (des Marinehospital-Service) betrug die Zahl im Jahre 1902 278 Fälle; Dr. Hitt war ungefähr vor 10 Jahren zur Zahl von 530 gelangt. Auch diese Zahl hält Pollitzer nicht sehr hoch gegriffen.

Dyer, Isadore, New-Orleans. Die soziologischen Gesichtspunkte betreffs Lepra und die Frage ihrer Absonderung. p. 268.

Dyer weist nach, daß während in den meisten von Lepra heimgesuchten Staaten und Ländern eine staatliche Fürsorge mit Separation der Leprakranken in mehr oder weniger ausreichendem Maße besteht, in den Vereinigten Staaten von Nordamerika nur Louisiana ein staatliches Leprahaus besitzt, in welchem gegenwärtig 70 Fälle sich befinden. Trotzdem ist kein Zweifel, daß in vielen Bundesstaaten recht zahlreiche Leprafälle sind, von welchen zweifellos (wie in Louisiana) neue Fälle entstehen.

In sehr warmer, doch sachgemäßer Weise, mit Rücksicht auf die öffentliche Gesundheit und die psychische sowie körperliche Existenz der bedauernswerten Kranken tritt Dyer für Schaffung entsprechend ausgestatteter staatlicher Leprahäuser in den Vereinigten Staaten ein.

Duval, Charles W. und **Gurd,** F. B. New-Orleans. Experimentelle Lepra und ihr Verhalten bei Serumtherapie. p. 274.

Die Biologie des Leprabazillus, die Immunität bezüglich seiner, die Möglichkeit einer spezifischen Behandlung und Prophylaxe bilden den Gegenstand obiger Mitteilung.

Die Züchtung des Leprabazillus gelingt am besten durch Übertragung reichlichen Materials, am besten Knotengewebe, mit zahlreichen Bazillen, Nasensekret eignet sich schlechter; Tryptophan ist nur anfangs zu empfehlen; ist deutliches Wachstum eingetreten, genügt alkalischer Menschen- oder Kaninchenagar und Glyzerinserumagar. Die ursprüngliche leichte Krümmung und Körnelung der Bazillen geht bei dem suprophytischen Wachstum verloren, es entstehen diplobazillenähnliche Formen vom Typus boviner Tuberkelbazillen.

Auch der saprophytische Bazillus wirkt ebenso pathogen wie der direkt geimpfte und gewinnt im Thierkörper die ursprüngliche Schlankheit und Körnelung. Die Bazillen bewahren lange Lebens- und Infektionsfähigkeit. Aus ihren Impfexperimenten an japanischen Mäusen, denen nach Skarifikation Leprakulturen in die Nasenschleimhaut mit Erfolg eingeimpft wurde, schließen die Verfasser, daß Nase, Rachen die Haupteingangspforte und Kontinuitatsläsionen wichtig für die Infektion seien. Auch außerhalb des Körpers sind die Bazillen langlebig, sie können in Leprastückchen bei Zimmertemperatur in Salzlösung durch Monate leben, und in der Kultur trotz anderer Bakterien bei Verhütung von Austrocknung infektionstüchtig bleiben. Auch sind sie gegenüber Temperaturen von 65—70° $^1/_2$—1 Stunde widerstandsfähig.

Die Infektion geschieht wohl meist indirekt, da die Bazillen so lange außerhalb des Körpers lebensfähig bleiben.

Die bei weißen Tanzmäusen nach intraperitonealer Injektion erzielten kleinen makroskopischen Läsionen aller Organe sind makro- und mikroskopisch von Tuberkulose unterscheidbar.

Die serologischen Untersuchungen der Autoren ergaben, daß im Blute Lepröser Komplement in normaler Menge, Antikörper gegen Leprabazillen, aber auch gegen Phosphatide (Lipoide aus dem menschlichen Herzmuskel) in großer Menge vorhanden seien; diese Antikörper sind dieselben wie im luetischen Blute (also nicht eigentlich spezifisch). Wahrscheinlich sind auch die aus dem Leprabazillus extrahierten Lipoide, da den aus dem Herzmuskel extrahierten gleich, identisch mit den luetischen Lipoiden. Die Zuführung dieses spezifischen Lipoids (Nastin) könnte namentlich nützlich sein, doch sind bisher keine Resultate erzielt worden, vielleicht weil die chemische Zusammensetzung der Bazillenlipoide von jenen der Extraktlipoide verschieden ist, und mit ihnen auch



toxische Produkte kombiniert sind. Weiters ist passive Immunisierung mit Thierserum, sowie Opsoninbehandlung versucht worden.

Die Diskussion beschäftigt sich zumeist mit der sozialen Leprafrage, der Absonderung. Brinckerhoff, Charles J. White, Schamberg sprechen der Absonderung das Wort, Pusey verweist auf die geringe Infektionsgefahr in der nördlich gemäßigten Zone Europas und Amerikas, die neuen Fälle seien zumeist eingewanderte, nicht in Amerika entstandene. Morrow hat doch an Ort und Stelle entstandene Fälle gesehen, in Louisiana ist die Infektiosität auffallend. Auch er hält die Nase für die Haupteingangspforte der Krankheit, Klimawechsel, hygienische Umgebung und Reinlichkeit für vorzügliche Heilmittel.

Wile, Udo J, New-York. Verbreiteter Lupus erythematosus mit papulo-nekrotischem Tuberkulid. p. 286.

Mit Rücksicht auf den von zahlreichen Autoren angenommenen Zusammenhang von Lupus erythematosus und Tuberkulose berichtet Wile über eine Frau, die nie Zeichen von Tuberkulose gezeigt (aber zwei hereditär luetische Kinder geboren) hat, und die am behaarten Kopf, Gesicht und Ohren einen zumeist mit Vernarbung abgelaufenen, seit 5 Jahren bestehenden Lupus erythematorus bot, während an den Streckseiten der Vorderarme derbe, schmerzlose, nicht entzündete Knoten, teilweise mit zentraler Nabelung und festhaftender Kruste (ohne Ulzeration) sich vorfanden.

Pirquet stark positiv, die mikroskopische Untersuchung eines Hautknotens vom Vorderarm bot unter verdickter Hornschichte und atrophischem Epithel ein Narbengewebe im Korium, das in der Tiefe von einem kleinzelligen Infiltrat (namentlich um die Schweißdrüsenknäuel und Follikel) umgeben war.

Kerr, H. H. und **Hazen**, H. H., Washington. Epitheliom der Oberlippe bei einem Vollblutneger. p. 321.

Die Verfasser haben in der Literatur keinen Fall von Oberlippenepitheliom bei Vollblutnegern gefunden, weshalb sie einen derartigen Fall veröffentlichen. Großes exulzeriertes Epitheliom der Oberlippe mit Metastasen in den Submental- und Submaxillardrüsen. Tod nach Exstirpation der Drüsen infolge hypostatischer Pneumonie.

Mehrere Statistiken, die von den Autoren angeführt werden, ergeben die weit größere Häufigkeit von Karzinom und Karzinomtodesfällen bei Weißen gegenüber Negern.

Sutton, Richard L., Kansas-City. Eine vergleichende Studie über Dermatitis repens und Akrodermatitis perstans. p. 325.



Crocker hat 1888 eine chronische, weiterschreitende Hautentzündung beschrieben, die gewöhnlich auf eine Verletzung folgte und Bläschen oder Blasen mit nachfolgender Erhebung und Abblätterung der umgebenden Epidermis bot. Die Affektion war sehr hartnäckig und dauert Monate bis 2 Jahre. Auch eine blasenlose, sogenannte trockene Form dieser Dermatitis repens hat Crocker beschrieben. Hallopeau



hat 1897 eine ähnliche Affektion beobachtet, die er als vesikulär, bullös, pustulös oder gemischt, je nach den vorherrschenden Effloreszenzen bezeichnet; er unterscheidet sie als Akrodermatitis perstans von der Crockerschen durch folgende Merkmale: Die primäre Läsion erstreckt sich nie über Hand oder Fuß hinaus, die sekundäre Eruption ist gewöhnlich symmetrisch an beliebigen Körperstellen, der Entzündungsprozeß rezidiert manchmal endlos an denselben Stellen.

Sutton beschreibt nun drei Fälle, die ihm die Identität beider Krankheitsbilder und daher die Beibehaltung des Namens Dermatitis repens nahe legen.

Es handelte sich bei seinen Fällen um von den Fingern resp. Zehen bzw. den Nagelfalzen ausgehende Entzündungen mit Blasenbildung und Exfoliation mit sehr hartnäckigem Verlaufe. Das histologische Bild zeigte Abhebung des Stratum lucidem, miliäre Abszesse im Stratum granulosum, Haufen von Bakterien daselbst, die als St. pyog. aureus und albus identifiziert wurden. In einem Fall hat S. die Affektion bei einer Keloidexzision dem Patienten unbeabsichtigt auf den Rücken übertragen. Eine Impfung der Kultur auf die Haut von Meerschweinchen führte zwar zu kleinen Bläschen und Pusteln aber nicht zum Bilde der Dermatitis repens. Die antiseptische Behandlung und in einem Falle die Vakzininjektion (kombin. Staph. vaccine 400 Million.) waren sichtlich wirksam.

Miller, J. W., Cincinnati. Ein Fall von Lichen planus bullosus. p. 332.

Eine 40jähr. Lehrerin, ohne besondere anamnestische und hereditäre Merkmale bot anfangs isolierte hellrote, etwas juckende Papeln an den Handrücken und Vorderarmen, die sich später vermehrten und nur sehr vereinzelt zu größeren flachen Herden vereinigten. Später traten an einzelnen Stellen, auch an gesunder Haut einzelne Bläschen auf. Geraume Zeit nach Beginn hatte die Affektion unter starker Vermehrung der Effloreszenzen die spezifische Form des Lichen ruber angenommen, nur waren zahlreiche Bläschen und Blasen hinzugetreten, also die bereits als L. r. plan. bullos. aus der Literatur bekannte Modifikation.

Eine Mitwirkung des Arsen bei dieser Blasenbildung erschien im genannten Falle ebenso wie bei den bisherigen ausgeschlossen. Kakodylinjektion brachte Heilung

Kolmer, John Albert, Philadelphia. Eosinophilie bei Skabies. p. 339.

Bei 18 Fällen von Scabies, die in einem Kinderinstitut auf einmal entstanden, wurde das Blut untersucht und als Durchschnittszahl der Eosinophilen 5·79%, bei den gesunden Kindern desselben Alters 2·73% gefunden. Diese Eosinophilie (und eine mäßige Leukozytose) ist wohl mit der Heftigkeit der Skabies (Lokalerscheinungen) im Zusammenhang und wird mit der Einschränkung der Erkrankung normal.

Präsident **Montgomery Douglass,** W., San-Francisco. Verhandlungen der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft. 45. Jahresversammlung. Boston, 1911. 25—27. Mar.



Die glänzenden symptomatischen Erfolge des Salvarsan führen Montgomery zu einem Überblick über die Entwicklung, welche die Medizin, von der Anatomie aus zur pathologischen Anatomie, Bakteriologie und Serologie genommen hat. Letztere vermag eine Erklärung für den bisher so vage erscheinenden Ausdruck: Konstitution, nahezulegen und zur Klärung einer der wichtigen dermatologischen Affektionen, des Ekzems, aber auch vieler Momente, wie Wirkung der Nahrung, der Arzneien, Idiosynkrasien u. a. beizutragen.

Fox, Georg Henry und **Wile,** Udo J., New-York. Sarkoide Tumoren der Haut mit einem Bericht über einen Fall vom Typus Boeck. p. 375.

Die Autoren geben eine Übersicht über die von Darier aufgestellten vier Gruppen sarkoider Tumoren: Multiples benignes Sarkoid von Boeck, subkutanes Sarkoid von Darier und Roussy, das knotige Extremitätensarcoid vom Typus der Erythema induratum (Bazin), das Sarkoid von Spiegler und Fendt und beschreiben selbst einen Fall, der den Typus Boeck mit einzelnen histologischen Verschiedenheiten bot. Er betraf eine 25jähr. Frau, welche in der Schwangerschaft einen roten, leicht juckenden Knoten an der Stirne bekam, der wuchs und das Aussehen eines Ringwurms erhielt. Er verschwand während der Geburt des Kindes, kam aber nach dem Stillen wieder und traten ähnliche an Stirn und Wangen auf. Sie wuchsen, andere entwickelten sich innerhalb der nächsten Jahre im Gesichte, auf der linken Thoraxhälfte und dem l. Arm.

Die Affektion wurde später als Lupus erythematosus, dann als Lues, ja als Lepra angesehen und entsprechend behandelt. Die meisten Herde verbreiteten sich und bekamen ein eingesunkenes Zentrum. Eine kräftige Arsenikinjektionskur brachte einen großen Teil der Herde zum Schwinden, so daß nur Reste von elevierten, mit vertieften und atrophischen Stellen vermischt zurückblieben. Die histologische Untersuchung ergab ein im Derma (subkutanes Fett-Drüsengewebe) lokalisiertes Infiltrat aus jungen epitheloiden Zellen und reichlichen Lymphozyten. Riesenzellen wurden in einzelnen Herden reichlich, in anderen spärlich gefunden. Manche Herde zeigten die Anordnung von Tuberkeln, aber ohne Verkäsung. Die große Zahl von Lymphozyten unterscheiden den Fall vom Boeckschen Typus.

Bezüglich der Ätiologie sprechen sich die Autoren mehr gegen den Zusammenhang mit Tuberkulose aus.

Lovejoy, E. D., New-York. Histologische Veränderungen an der Injektionsstelle von 0·6 *g* Salvarsan. p. 888.

Durchbruch eines subkutanen nekrotischen Herdes, der durch eine neutrale Salvarsaninjektion unter der Skapula entstanden, 4 Monate nach der Injektion. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein von starker fibröser Wucherung umgebenes, degeneriertes, mit Lücken versehenes Gewebe, in welchem die Blut- und Lymphgefäße mit Salvarsan erfüllt

waren und auch Körner von Salvarsan sich vorfanden. Entzündung war nur am oberen Pol des Herdes gegen die Haut zu vorhanden.

Rudolf Winternitz (Prag).

Friedländer, D., San-Franzisco. Die Ätiologie des Lupus erythematosus mit spezieller Beziehung zu Tuberkulose, und ein Bericht über 14 Fälle mit der Moro-Reaktion geprüft. p. 417.

Friedländer gelangt auf Grund der Untersuchung von 14 Fällen und literarischer Zusammenstellungen zu folgenden Schlüssen: Es ist ersichtlich, daß der Lupus eryth. keine Tuberkulose ist, aber es ist nicht klar, ob er durch das Toxin der Tuberkulose oder ein anderes entsteht. Möglich ist das Zusammenwirken eines Toxins mit Tuberkulose oder tuberkulöser Hereditat das ursächliche Moment. Daß es sich um eine konstitutionelle Erkrankung handelt, ist deutlich daraus zu ersehen, daß manche Fälle in eine äußerst akute Form übergehen. Daß eine schwache oder gestörte Zirkulation, Trauma und Reizung eine ursächliche Bedeutung haben, ist sicher, aber ob diese äußeren Faktoren das auslösende Moment für eine vorhandene Toxämie abgeben, oder nur die Haut derart schwächen, daß sie der im Blute zirkulierenden Ursache geringeren Widerstand entgegensetzt, ist eine erst zu beantwortende Frage.

Montgomery, Douglas W., San-Franzisco. Das Museum St. Louis für Hautkrankheiten. p. 428.

Uneingeschränktes Lob der berühmten Moulagen Barettas.

Smith, King D., Toronto (Kanada). Die Anwendung der Vakzintherapie zur Behandlung gewisser Hautkrankheiten. p. 432.

150 Fälle von Akne wurden, je nachdem vorwiegend Aknebazillen oder Aknebazillen und Staphylokokken, oder vorwiegend Staphylokokken bakteriologisch festgestellt worden waren, mit entsprechenden Vakzins behandelt. In den ersteren Fällen war die Vakzintherapie ein Unterstützungsmittel der Behandlung, in der zweiten Reihe waren 50% gute Erfolge, in der dritten vorzügliche Erfolge.

Bei 700—800 Fällen von Furunkeln hatte S. mit 8—9 Injektionen von ungefähr 125 Millionen (2mal wöchentlich durch 3—4 Wochen), zumeist St. aureus, in 90% gute Erfolge. Ähnlich bei Karbunkeln. Von der kokkogenen Sykosis gaben die akuten Fälle die besten Erfolge, die chronischeren ungleiche. Bei 3 Fällen von Lupus vulg. war der Erfolg ungünstig.

Die besten Resultate gab Erysipel. Die allgemeinen Erscheinungen schwanden rasch, die örtlichen begannen erst nach der 2. Injektion (2. Tag) einigermaßen zurückzugehen. Rätlich ist eine Stockvakzin aus möglichst verschiedenen Stämmen (Fällen). Dosis 250 Millionen bei schweren, 5 Millionen bei weniger schweren; am nächsten Tag bei schweren Fällen, wenn Besserung eingetreten, nochmals 250 Millionen; wenn keine Besserung, weniger. Bei leichteren Fällen am 2. Tage 250 Mil-



lionen. Von über 40 Fällen von Ekzem reagierten am besten jene von Eczema squamosum.

In der Diskussion erwähnt Varney, daß er für die Vazzins die chemische Abtötung der Bakterien jener durch Hitze vorzieht, erstere seien wirksamer. Die Vakzins sollen aus einer jungen Affektion (z. B. Furunkel vor der Nekrose) gewonnen werden, da sie später abgeschwächt seien, auch soll die Suspension mit der originalen, nicht mit der durch mehrfache Überimpfung gewonnenen, hergestellt sein.

Engman hat gefunden, daß der Aknebazillus sehr schwer zu züchten sei. In ungefähr 60% hatte er mit den Bazillussuspensionen die besten Resultate.

Gilchrist zieht für die ersten Injektionen große Dosen vor, so für den Aknebazillus 100, für den Staphylococcus albus 300 Millionen.

Rudolf Winternitz (Prag).

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1911. Nr. 6.

Brissy. Injektionen von grauem Öl. Histologische und histochemische Studie über die intrazellulären Granulationen, die man in den Injektionsherden findet. p. 321.

Verf. hatte Gelegenheit, bei 2 Patienten die ad exitum kamen, sechs Injektionsherde von grauem Öl zu exzidieren und histologisch und histochemisch zu untersuchen. Das Hauptaugenmerk wurde auf die intrazellulären Granulationen gerichtet. Die letzte Injektion wurde vor 2 Tagen, die erste vor 34 Tagen appliziert.

Brissy hat beobachtet, daß sich Hg intrazellulär in Form von feinen Tröpfchen vorfindet und zwar im metallischen Zustande. De betreffenden Zellen haben den Typus von Makrophagen. Daneben waren intra- und extrazelluläre braune und schwarze Granulationen zu konstatieren, die von Pellier für Hg-Verbindungen gehalten wurden. Brissy kommt aber nach exakten histologischen und histochemischen Untersuchungen zum Schlusse, daß es sich nicht um Hg-Verbindungen handeln könne, sondern um Blutpigment. Anlaß zur Blutpigmentbildung wäre nach Verf. immer vorhanden, da bei jeder Injektion von Ol. cinereum kleine Hämorrhagien auftreten.

Boisseau und **Prat.** Dystrophische Form der Lues hereditaria (Knochensystem und Auge betreffend) in der zweiten Generation. Positive Wassermannsche Reaktion. p. 331.

Fälle von hereditärer Lues in der zweiten Generation haben Boisseau und Prat beobachtet. Die Familienkrankengeschichte ist kurz folgende:

1. Der Großvater väterlicherseits war wahrscheinlich, die Großmutter väterlicherseits sicher syphilitisch.

2. Der Vater bot Zeichen von hereditärer Lues dar (assymmetrischer Schädel, multiple Zahnkaries, Ohrenfluß). Mutter anscheinend frei von Syphilis. Wassermannsche Reaktion bei beiden negativ.

3. Von den vier Kindern zeigen drei Zeichen von hereditärer Lues, eines scheint bis jetzt gesund zu sein.

Das erste Kind zeigte Zeichen der Lues in Form von Periostitiden und Spontanfrakturen. Wassermann: positiv.

Das zweite war mikrozephal und starb nach 45 Tagen.

Das dritte zeigte eine Optikus-Atrophie und Pigmentationen am Augenhintergrund. Wassermann: positiv.

Das vierte anscheinend gesund. Wassermann: negativ.

Auffallend sind nach Verf. die geringen Erscheinungen bei den Eltern. Es scheine, als ob der infektiöse Prozeß eine Generation lang geruht hätte, um bei der folgenden Generation mit vermehrter Heftigkeit wieder aufzutreten.

Dubreuilh. Infantile Sarkomatose der Haut. p. 340.

Über 5 Fälle von infantilem Sarkom der Haut berichtet Dubreuilh. Die histologische Untersuchung fand nur in einem Falle statt und bestätigte die Diagnose. Die Tumoren traten in der Ein- oder Mehrzahl auf und waren entweder angeboren oder zeigten sich in den ersten Lebensmonaten. Verf. zitiert überdies noch 15 Fälle von infantilem Sarkom aus der Literatur.

Histologisch handelt es sich dabei meistens um Rundzellensarkome, seltener um Spindelzellen- oder Angiosarkome.

Sabouraud. Über die Frequenz der Alopecia areata in den verschiedenen Lebensaltern. p. 349.

Einen weitern Beitrag zum Studium der Alopecia areata bringt uns Sabouraud. Verf. hat bei 300 Fällen von Alopecia areata anamnestisch das Alter festgestellt, in dem die Krankheit begonnen hat. Es ergaben sich folgende Eigentümlichkeiten:

Vor dem 4. Lebensjahre und nach dem 58. Jahre wurde Alop. areat. nicht beobachtet. Am häufigsten trat die Krankheit zwischen dem 6. und 12. Lebensjahre auf. Von da nimmt die Kurve ständig ab, um gegen das 50. Lebensjahr hin wieder eine leichte Steigerung zu erfahren. Bei den Männern tritt nach Sabouraud die Alop. areat. ungefähr doppelt so häufig auf als bei Frauen. Die Frau zeigt ein deutliches Ansteigen der Kurve um das 50. Jahr herum. Die Krankheit tritt in dieser Lebenszeit wieder ebenso häufig auf wie im 14. und 15. Lebensjahre. Verf. glaubt daher, es sei berechtigt, von einer Alopezie der Menopause zu sprechen.

Bitot, E. Pruritus bei Tabes. p. 356.

Zwei Patienten mit ausgesprochener Tabes dorsalis, die Verf. zu beobachten Gelegenheit hatte, litten zeitweise an hochgradigem Pruritus, der mit Attacken von fulgurierenden Schmerzen abwechselte. Der Pruritus bei Tabes zeichnet sich nach Bitot dadurch aus, daß er lokalisiert und sehr hartnäckig ist, und unerträgliche Paroxysmen aufweist, die fast



immer während der Nacht auftreten. Das Alternieren des Pruritus mit den lanzinierenden Schmerzen ist nach Verf. diagnostisch wichtig.

Zum Schluß gibt Bitot einige therapeutische Winke, wobei strenge Diät, Darmantiseptika, Tonika und lokal Bleiwasserumschläge und Kompression der pruriginösen Stellen die Hauptrolle spielen.

Max Winkler (Luzern).

Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1911. Jahrgang 29. Heft 11, 12, 13.

Bruči. Niere mit doppeltem Becken und nicht vollständig verdoppeltem Ureter; eitrige Pyelonephritis der korrespondierenden oberen Nierenhälfte und des Beckens. p. 961.

Bruči beobachtete diese seltene Anomalie bei einer 22jähr. Frau, bei der die Diagnose eitrige Pyelonephritis gestellt war. Bei der Operation ergaben sich dann diese abnormen Verhältnisse.

Amza, Jiano. Fixation der Niere durch Muskeln. p. 981.

Da bei einer Fixation der Niere durch Naht die Gefahr besteht, daß die Stichkanäle eitern oder vernarben und dadurch notwendigerweise Störungen in der Nierenfunktion eintreten müssen, hat Amza Jiano in einem Falle mit Erfolg eine Fixation der Niere durch eine in der Rückenmuskulatur gebildete Muskeltasche ausgeführt. Ein 2 *cm* langes Stück der Nierenkapsel wird außerdem entfernt und daadurch die endgültige Fixation erreicht.

Uzač. Transversale Beckenschußwunde; Verwundung der pars membranacea urethrae; mehrmonatliche Miktion aus der Ein- und Austrittsöffnung des Geschosses; Urethrotomia externa mit retrogradem Katheterismus. Heilung. p. 989.

Die schwierige Operation verlief glatt und nach 8 Tagen war alles ohne Fistel geheilt. Die Nachbehandlung bestand in Argentumspülungen.

Doré und **Desvignes.** Zehn Beobachtungen akuter blennorrhagischer Epididymitis, die durch Injektion von Elektrargol in die Epididymis behandelt wurden. p. 998.

Doré und Desvignes haben die Injektionen nach den Angaben von Hamonič und Ach ausgeführt. Sie benützten eine 6 *cm* lange feine Kanüle und eine 2 cm^3 fassende Spritze nach Luer. Die Einstichstelle wird mit Jodtinktur desinfiziert und der Einstich ohne Anästhesie ausgeführt. Die linke Hand hält den Hoden, um das Ausweichen zu vermeiden, die rechte Hand stößt die Kanüle schnell ein. Nachdem man sich versichert hat, daß kein Gefäß angestochen ist, wird langsam der Inhalt der Spritze entleert. Diese Behandlung ist ebenso erfolgreich wie die Inzision



und die Punktion und die Resultate sind ausgezeichnet: höchstens neun Tage dauert die Epididymitis!

Doré und **Mock**. Beitrag zum Studium der endovesikalen Operationen bei Blasentumoren. p. 1057 und 1201.

Die sehr umfangreiche Arbeit gibt Zeugnis von den guten Erfolgen der endovesikalen Operationen. Die Verfasser erläutern zuerst die verschiedenen Apparate; sie erklären den von Marion für den besten. Es folgt die Operationstechnik und schließlich die Indikation für solche Operationen. Papillombildungen in der Blase sollten stets so operiert werden. An der Hand ihres Materials weisen sie nach, daß die endovesikale Methode dem Eingehen von außen her sehr oft überlegen ist. Heilung in 70 bis 80%.

Legueu und **Papin**. Die Ductus ejaculatorii bei Prostatahypertrophie und die sexuellen Funktionen nach der Freyerschen Prostatektomie. p. 1153.

Durch anatomische und klinische Untersuchungen haben die Verfasser festgestellt, daß die Ductus ejaculatorii bei Prostatahypertrophie stets hinter der hypertrophischen Drüse liegen. Daher bleiben auch nach der Freyerschen Prostatektomie die sexuellen Funktionen gewöhnlich erhalten, da sie die Ejakulationskanäle unversehrt läßt.

(Fortsetzung folgt.)

Heitz Boyer. Zur Instrumentation und Technik des Ureteren-Katheterismus. p. 1185.

Die Erfahrungen, die Heitz Boyer während drei Jahren bei zahlreichen Ureterenkatheterismen gemacht hat, haben ihn veranlaßt, zwei Modifikationen am Zystoskop anzubringen. Erstens macht er den optischen Teil beweglich, so daß er um seine Achse gedreht werden kann. Zweitens überwindet er die Schwierigkeiten, die z. B. Prostatahypertrophie dem Auffinden der Ureterenmündungen entgegengesetzt, durch Verlagerung des Prismas an den kurzen abgebogenen Teil des Zystoskopes, wie es bei dem von Loewenstein konstruierten Apparat mit retrogradem Katheterismus üblich ist. Auch für die Technik der Untersuchungen hat er eigene Vorschläge, die er an vielen Bildern genauer erläutert. Wilhelm Bartsch (Breslau).

Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 53. Heft. 1—4.

Pawloff und **Mamurowsky**. Zur Frage der Blasensyphilide bei Erwachsenen. Ein Fall von Syphilis bullosa (Pemphigus syphiliticus) adultorum. p. 3.

Ausführliche Literaturzusammenstellung der bisher beschriebenen seltenen Fälle von Syphilis bullosa adultorum nebst Schilderung einer eigenen Beobachtung. 21jähr. Soldat mit 2 Jahre alter Lues. Neben Roseola blasenartiger Ausschlag an einer Fußsohle mit unverletzter Horndecke und von konvexer Form oder mehr weniger verletzter Horndecke und



flacher Form. Der Blasenboden besitzt im allgemeinen keine Neigung zur Vegetation und besteht aus einer leicht abzuschabenden, mürben, jungen Horndecke, ohne wesentliches Exsudat. An anderen geplatzten Blasen mehr weniger starke Vegetation des Blasengrundes mit starker Exsudation. Unter Hg-Behandlung Verschwinden der Affektion. Mikroskopisch fanden sich in vakuolisierten Stellen des Rete und auch sonst im Rete zahlreiche Spirochäten. Die Papillen stark verlängert, mäßige Infiltration. Da weder klinisch noch mikroskopisch Infiltration um die Blase herum sich beobachten ließ, handelt es sich um eine Blasenbildung, die „ein primärer klinischer Ausdruck eines in der Haut stattgefundenen pathologischen Prozesses" ist. Die Vegetation des Blasengrundes ist eine nachträgliche Erscheinung und unterscheidet sich klinisch und histologisch vom gewucherten breiten Kondylom. Da diese Blasenbildung ein Symptom der Lues ist, wollen die Verf. diese Erkrankung nicht als Pemphigus syph. bezeichnet wissen, sondern als Syphilis bullosa, die auch histologisch dem bullösen Syphilis der Neugeborenen sehr ähnelt, und eine Sonderstellung und besondere Bezeichnung verdient. Diese Syphilisform hat große Neigung zu Rezidiven; in äußeren mechanischen Reizen hat sie nicht ihre Ursache.

Lüth, W. Zur lokalen Therapie des Ulcus venereum. p. 19.

Aufstreuen von Mucosan nach vorausgegangener Karbolätzung.

Tschernogubow, N. A. Weitere Beobachtungen über die Anwendung des Salvarsans bei Syphilis. p. 59.

109 Fälle: 15 subkutane, 7 intramuskuläre Injektionen, die übrigen intravenös. Dosis fast immer 0·6. Das „in gehöriger Dosis und in entsprechender Weise in den Organismus eingeführte" (intravenös) Salvarsan scheint relativ wenig giftig und beseitigt in den meisten Fällen rasch und vollständig die Symptome und ist nur in wenigen Fällen (Arteriosklerose! Erkrankungen des Nervensystems) kontraindiziert. Empfehlung der kombinierten Behandlung mit Hg und Jod.

Bloch, J. Der älteste Gebrauch des Wortes „Ekzem". p. 69.

Der Name „Ekzem" ist zweifellos alexandrinischen Ursprunges. Sein bis zur Mitte des ersten Jahrhunderts n. Chr. bisher nachgewiesener Gebrauch ist um rund 250 Jahre hinaufzurücken, da bei Erotian das Wort „Ekzem" als eine schon von Bakcheios gebrauchte Erklärung des hippokratischen „Ekthyma" angeführt wird.

Hodara, M. Histologische und bakteriologische Untersuchung zweier Fälle von Neuroleprid und einer Narbe von Pemphigus leprosus. p. 71.

In den beiden Fällen von Neuroleprid, von denen der eine ein 4 Tage alter Herd, der andere eine ganz alte makulo-anästhetische Form war, wich der histologische Bau gänzlich von dem eines jungen Leproms ab. Letztere sind Granulome mit ungeheuren Mengen von Bazillen, bei ersteren handelt es sich um Hyperplasie der Perithelien sämtlicher



Gefäßwände und um mäßige Proliferation und Hypertrophie der intervaskulären Bindegewebszellen bei völligem Fehlen von Bazillen. In der Epidermis besteht stellenweise bei den Neurolepriden geringes Ödem mit mäßiger Hypertrophie und Hyperplasie der Stachelschicht. Die histologischen Veränderungen beim Pemphigus leprosus stimmen mit denen beim Neuroleprid papulosum s. maculosum überein, denn auch bei der Narbe fanden sich dieselben histologischen Veränderungen. Diese Tatsachen sprechen zugunsten der Theorie Unnas, wornach die Neurolepride nicht den Anfang der Hautleprome darstellen, sondern angioneurotische Veränderungen sind, hervorgerufen durch die durch die Bazillen erkrankten Nerven.

Weller. Statistik der venerischen Krankheiten an der dermatologischen Klinik der Universität Leipzig in den Jahren 1908 bis 1910. p. 119.

Umfassende statistische Zusammenstellung, bezüglich deren Details auf das Original verwiesen sei.

Haemmerli, Th. Untersuchungen über den medizinischen Stoffwechsel bei Psoriasis. p. 177.

Es wurde die Ein- und Ausfuhr von Phosphor, Schwefel, Magnesium, Kalk und der Chloride bei Psoriasis untersucht. Als Speisen wurden nur gereicht: Brot, Milch, Eier, gesottenes Rindfleisch, auf besonderes Verlangen Kaffee und Kochsalz. Untersucht wurden täglich Prozentgehalt und Gesamtausscheidung in den 24stündigen Harnmengen von 3 Kranken. Es ergab sich zwischen Einfuhr und Ausfuhr eine beträchtliche Differenz. Mehrausscheidung und Retention wechseln ziemlich regellos miteinander ab. In 2 Fällen ließ sich Kochsalzretention konstatieren, wie sie auch bei anderen Krankheitsbildern und bei Gesunden vorkommt. Dagegen wurde in allen Fällen beträchtliche Retention von Magnesium gefunden und bedeutende Mehrausscheidung von Schwefel.

Jordan, A. Bemerkungen zur Frage der kombinierten Hg-Salvarsanbehandlung unter spezieller Berücksichtigung der Wassermannschen Reaktion. p. 196.

Bei der kombinierten Behandlung scheinen die Rezidive seltener zu sein (als bei reiner Salvarsanbehandlung) und die Wassermannsche Reaktion wird häufiger negativ. Ludwig Waelsch (Prag).

Dermatologische Zeitschrift Heft 7.

Henk und **Frieboes.** Ein Fall von zystischem basozellulärem Epitheliom der Gesichtshaut. p. 654.

Die Basalzellenkrebse unterscheiden sich nicht nur pathologisch-anatomisch von den ihnen so nahestehenden Oberflächenepitheliomen, sondern zeigen meist auch klinisch ein so besonderes Bild, daß sie leicht als solche erkennbar sind. Diese Charakteristika betreffen einmal den Tumor selbst, der gegen die normale Haut steil abfällt, meist wachsgelb

transparent und nicht schmerzhaft ist, dann aber auch die ev. entstehende Ulzeration, welche eine unebene papilläre Oberfläche zeigt und selbst bei ausgedehntem Zerfall nie unter das Niveau der umgebenden Haut sinkt. Ein Typus für das Basalzellenkarzinom ist das Ulcus rodens. Atypische Fälle sind immer durch regressive Vorgänge im Epithel bedingt. Es sind vor allem Zysten, welche durch Zerfall von Gewebe oder durch Ausdehnung präformierter Hohlgänge (Blut- und Lymphgefäße, Haarbälge oder Schweißdrüsenausführungsgänge) zustande gekommen sind. Fast stets jedoch sind diese Zysten im Niveau der krebsigen Veränderungen. Der hier beschriebene Fall zeigt im Gegensatz hiezu bläschenförmig sich vorwölbende Zysten, welche an ein Lymphangioma cysticum erinnern und nur das relativ schnelle Wachstum ließ an Epitheliom denken. Ähnliche Fälle sind nur zwei in der Literatur zu finden, einer von Fiede und ein zweiter von Mac Leod. In dem beschriebenen Falle handelt es sich um einen 66 Jahre alten Mann, welcher schon 4 Jahre vorher Warzenbildungen im Gesichte bemerkte, die immer wieder teils exidiert, teils paquelinisiert wurden. Die jetztige Geschwulst bestand seit 5 Monaten, zeigte schnelles Wachstum. Sie präsentierte sich als gut bohnengroßer, scharf gegen die Umgebung abgesetzter Tumor von höckeriger Oberfläche, welcher auf der Haut der linken Wange aufsitzt. Der Tumor, von rötlichbrauner Farbe, von deutlich gelappter Gestalt, läßt drei Abschnitte erkennen, welche durch seichte Furchen getrennt sind. In diesem Tumor ragen einzelne Teile über das Niveau hervor und machen den Eindruck von prall gefüllten Zysten. Sonst im Gesichte zerstreut reichliche Keratomata senilia. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um einen Tumor handelt, der aus 4 Abschnitten besteht, die alle dieselbe Zellart aufweisen. Es sind gleichartig runde oder polygonale Zellen mit schmalem Protoplasmasaum und großem Kern, der reichliche kleine Körnchen enthält. Die Zellen haben den Charakter von Basalzellen. Die beiden seitlichen Lappen des Tumors überragen das Hautniveau kalottenartig und enthalten je eine große Zyste mit amorphem, spärlich Blut-, Tumor- und Pigmentzellen einschließendem Inhalt. Ein dritter Lappen stellt einen geschwürig zerfallenen Tumor dar.

Die Verfasser kommen zu dem Schlusse, daß es sich um ein aus einem Keratoma senile hervorgegangenes Epithelioma basocellulare handelt, welches durch Zystenbildung kompliziert ist, wobei sie annehmen, daß die Zysten durch Quellung und Lösung der Geschwulstzellen und Stützsubstanz entstanden sind.

Heller. Leucoplacia praeputii. p. 666.

Die vorliegende Arbeit betrifft eine Demonstration in der Berliner dermat. Ges. vom 14. März 1911. Heller demonstriert vor allem eine weniger seltene Affektion u. zw. eine Leukoplakie einer Muttermundslippe bei einer 32jährigen Frau. Der Fall von Leucoplacia praeputii betrifft einen 26jährigen Mann mit angeborener Phimose, der sowohl Gonorrhoe als Lues durchgemacht hatte. W. R. negativ, zeigte auch keine luetischen Symptome. Das Innenblatt des Präputiums zeigte, soweit es



sichtbar gemacht werden konnte, eine schneeweiße Färbung und zeigte es sich nach der Zirkumzision, daß die ganze hintere Hälfte des Vorhautblattes eine harte, hornige, weiß glänzende Oberfläche ohne Falten aufwies. Dieser leukokeratotische Prozeß setzte sich zu beiden Seiten des Frenulums fort. Bei Durchsicht der bisherigen Publikationen kann man 2 Kategorien unterscheiden: 1. die mit Schrumpfung des ganzen Organs einhergehenden und 2. die typischen, ohne wesentliche Schrumpfung einhergehenden Fälle, zu welch letzteren der beschriebene Fall gehört. Der histologische Befund entsprach dem vom Verfasser bei Leucoplacia oris und Cranrosis vulvae beobachteten. Bemerkenswert war aber folgende Erscheinung. Obwohl die Gefäße der Kutis überall dilatiert waren, hat Verfasser nirgend so ektatische Gefäße gefunden wie unter den leukokeratotischen Partien. Man könnte sich vorstellen, daß infolge der Stauung ein stärkerer Austritt von Gewebsflüssigkeit erfolgt, der zu besserer Ernährung der Basal- und Reteschichten und schließlich zur Hyperkeratose führt.

Pinkus. Über die hyperämischen Hautreaktionen nach Salvarsan, namentlich Frühreaktionen. p. 672.

Der Zweck vorliegender Mitteilung ist, auf die schnell vorübergehenden, schon wenige Stunden nach Salvarsaninjektionen auftretenden Hautreaktionen hinzuweisen. Die Reaktionen der Haut bei der Syphilisbehandlung waren schon bei Quecksilbertherapie bekannt und zeigten sich vor allem bei Hg-Salizyl-Injektionen, sowie den löslichen Hg-Salzen. Ihr Erscheinen bezieht Pinkus auf die schnell ansteigende Ausscheidungen dieser Salze und ihrer deletären Wirkung auf die Syphilisprodukte. Unvergleichlich stärker treten diese Reaktionen bei Salvarsan auf. Diese Reaktionen treten nach Pinkus Beobachtungen ganz typisch auf: Anderthalb Stunden nach der Infusion von 0·3 Salvarsan in 200 *g* alkalischer Kochsalzlösung beginnt ein $^1/_2$ stündlicher Schüttelfrost, darnach oft ein rapider Temperaturanstieg mit seinem Maximum nach 3—8 Stunden und schnell abfallend mit Zephalea, Nausea und Vomitus. Am Abend sind alle Erscheinungen abgelaufen. In der Zeit der Reaktion tritt das Exanthem viel deutlicher hervor, Papeln werden sukkulent und glänzend, eine großfleckige Roseola bedeckt den ganzen Körper, oft kommt ein Exanthem zum Vorschein, welches vorher nicht sichtbar war. Je geringer die syphilitischen Erscheinungen, je stärker die Vorbehandlung war, desto geringer die Reaktion im ganzen. Bei genauem Studium aber zeigte sich, daß neben dieser in die Augen springenden Reaktion schon im Laufe von 2 Stunden nach der Infusion Exantheme hervortraten, die ebenso schnell schwanden als sie kamen. Sie stellten sich in den meisten Fällen als einfache, sehr dichtstehende Roseola dar, schon bestehende Roseolaflecke wurden größer, Papeln umgaben sich mit einem roten Hof. Gar nicht selten trat annuläre Roseola auf. In einem Fall reagierte die Haut mit rotem Entzündungshof um ein ausgebreitetes Leukoderm. Nach 6—7 Stunden ist diese Reaktion immer geschwunden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich bei der Herxheimerschen Reaktion nur um eine Hyperämie



vorher schon vorhanden gewesener, aber oft dem freien Auge unsichtbarer Herde handle. Denn es bestand an diesen Stellen ein so starkes Infiltrat um die Blutgefäße herum, wie es bei der gewöhnlichen Roseola vom Verfasser schon gezeigt worden ist. Für die Entstehung der Reaktion dürfte ohne Zweifel nur die Einwirkung auf das Syphilis virus verantwortlich gemacht werden. Auch Hauterscheinungen anderer Natur reagieren in gleicher Weise auf Salvarsaninjektionen, mit Steigerung der sichtbaren Erscheinungen. Es dürfte sich, wie Thalmann annimmt, bei der rapiden Zerstörung des Syphilismaterials um Endotoxine handeln, mit einer so häufig beobachteten Überempfindlichkeitsreaktion. Fritz Porges (Prag).

Giorn. it. d. mal. ven. e d. pelle 1911. Heft 2 u. 3.

Lombardo, C. Beitrag zum Studium der Übertragbarkeit der Syphilis des Kaninchens auf hereditärem Wege. Heft II, p. 278.

Aus seinen Untersuchungen über die experimentelle Syphilis beim Kaninchen kommt Lombardo zu dem Schlusse,

a) daß die Rezidive der spezifischen Keratitis bald selten, bald sehr zahlreich sind und lange Zeit nach der Inokulation (16—19 Monate) auftreten können und zuweilen auch nach langer Latenzperiode,

b) daß Rezidive auch in Korrespondenz mit dem Initialsyphilom an den Genitalien auftreten können,

und was die Übertragbarkeit der Syphilis aut hereditärem Wege betrifft,

1. daß die Keratitis beim Weibchen und die Hautsyphilis beim Männchen weder die Fruchtbarkeit noch die Gravidität beeinflussen,
2. daß die Kaninchen, die von mit Syphilis inokulierten Müttern geboren werden, leicht jung sterben, und daß die überlebenden eine größere Resistenz der Inokulation von Syphilis gegenüber zeigen als normale Kaninchen,
3. daß sie, ins Alter der Pubertät gekommen, normalerweise Junge zeugen, bei denen man dieselben Verhältnisse konstatieren kann,
4. daß es nicht möglich gewesen ist, irgend ein unzweifelhaft auf hereditäre Syphilis bezügliches Faktum zu finden, so daß man annehmen muß, daß diese bei den gegenwärtigen Bedingungen des Experimentes sehr selten beim Kaninchen ist, da als einzige Beobachtung die von Wiman vorliegt.

Dalla Favera, G. B. Über die Behandlung einiger Dermatosen mit Kohlensäureschnee (Pusey). Klinische und histologische Beobachtungen. Heft II, p. 292.

Aus seinen Beobachtungen glaubt Dalla Favera schließen zu können, daß die Methode der Erfrierung mit Kohlensäureschnee unbedingt in die dermatologische Therapie eingeführt zu werden verdient. Die Methode erscheint ihm besonders indiziert für die Behandlung des Lupus erythematodes, der naevi vasculari und pigmentosi und der Keloide.

Man muß annehmen, daß die Puseysche Methode einen wirklichen Fortschritt besonders für die Behandlung des Lup. eryth. bildet, einen nicht zu unterschätzenden Fortschritt, wenn man bedenkt, welchen Widerstand diese Dermatose oft den verschiedenartigsten Behandlungsmethoden entgegensetzt.

Bei der Behandlung anderer Dermatosen, wie z. B. der Hautepitheliome, der gewöhnlichen Warzen, der Papillome, gibt die Methode der Erfrierung mit Kohlensäureschnee ebenfalls befriedigende Resultate und keineswegs solche, die den mit den besten therapeutischen Mitteln erhaltenen nachstehen. Den letzteren gegenüber hat die Puseysche Methode den nicht indifferenten Vorzug, leicht anwendbar und schmerzlos zu sein und geringe Kosten zu erfordern.

Aus den histologischen Untersuchungen geht hervor, daß der Effekt der Erfrierung auf die Haut aus zwei Reihen von Tatsachen besteht: degenerative und nekrotische Alterationen, die unmittelbar von dem Trauma der Erfrierung abhängig sind, und konsekutive entzündliche Reaktion.

Die Anwendung der Erfrierung bei krankhaften Prozessen ist wirksam wegen der Nekrose und der entzündlichen Reaktion. So ist es natürlich, daß die regressiven, direkt durch die Erfrierung hervorgerufenen Phänomene in größerem Maße in den pathologischen Geweben auftreten, die eine bedeutend geringere Resistenz darbieten als die gesunden Gewebe. Anderseits reaktiviert die folgende Entzündung die Lymphzirkulation der Stelle und begünstigt die Resorption der pathologischen Produkte.

Es ist schwierig genau die Ursachen festzustellen, wegen deren die Puseysche Methode oft wirksam ist bei Krankheitsprozessen, bei denen andere therapeutische Maßnahmen versagt haben; es ist jedoch nicht unlogisch zu denken, daß der Erfolg zum Teil auf die Tatsache zurückzuführen ist, daß die Erfrierung mit Kohlensäureschnee in dem kranken Gewebe nicht etwa einen oberflächlichen Entzündungsprozeß bedingt — wie es bei anderen Behandlungsmethoden der Fall ist — sondern eine tiefgehende und einheitlich ausgedehnte Entzündung.

Pasini, A. Frisch'scher Bazillus und Rhinosklerom. Kritische und experimentelle Studie. Heft III. p. 341.

Pasini gibt die Resultate und Kritik der Arbeiten früherer Autoren, die sich mit Ätiologie und Histologie des Rhinoskleroms, mit der Züchtung der für spezifisch gehaltenen Bazillen, mit der Übertragung der Affektion auf Tiere und mit auftretenden Immunisierungserscheinungen beschäftigt haben. Er selbst hat serologische Untersuchungen in fünf Fällen vorgenommen, die ihn zu folgenden Ergebnissen führten:

Der Kapselbazillus von Frisch gab in Anwesenheit von Serum, das von Personen mit Rhinosklerom herrührte, mit ausreichender Konstanz (in 4 Fällen auf 5) die Komplementablenkung bei der Probe von Bordet-Gengou. Damit die Reaktion zustande kommt, muß man be-

stimmte Bedingungen einhalten. Man soll den als Antigen dienenden Mikroorganismus durch Hitze (eine Stunde im Wasserbad bei 58—60°) töten, da der lebende Bazillus bei der Probe von Bordet-Gengou fast immer an und für sich hämolytisch resultiert. Es ist ferner nötig starke Verdünnungen der Bazillenemulsion vorzunehmen.

Pasini fand keine konstante oder wesentliche Differenz zwischen Frischschem Bazillus, der als Antigen funktionierte und von einem Kranken stammte, und inaktiviertem, als Antikörper dienendem Serum, das von demselben Kranken stammte, von dem man den Bazillus erhalten hatte oder von anderen Kranken mit Rhinosklerom.

Von den fünf untersuchten Seren gaben vier die Komplementablenkung in Anwesenheit des Frischschen Bazillus. Nur eines verhinderte nicht die Hämolyse, sei es in Gegenwart des Frischschem Bazillus, den man in Kultur von dem Kranken selbst erhalten hatte, dem das Serum angehörte, sei es in Gegenwart der anderen vier Mikrobenstämme.

Die fünf verschiedenen Stämme des Frischschen Bazillus hemmten allein niemals, weder lebend noch tot, die Hämolyse, und auch die inaktivierten Seren der Kranken für sich allein hemmten sie nicht.

Das alkoholische Extrakt von Rhinoskleromknoten, geeignet verdünnt (1 : 15), gab in Gegenwart von Serum von Rhinoskleromkranken beständig (5 mal in 5 Fällen) Komplementablenkung. Indem er als Antigen das alkoholische Extrakt aus Rhinoskleromknoten verwandte, erhielt Pasini die Komplementablenkung auch in dem fünften Falle, in welchem dieses Phänomen gefehlt hatte, als er als Antigen den Frischschen Bazillus gebraucht hatte, der entweder von dem Kranken erhalten worden war, der das Serum lieferte oder auch von den vier anderen Rhinoskleromkranken.

Der Pneumobazillus Friedländer und der Ozaenabazillus von Abel und Löwenberg gaben in vier Fällen von fünf bei Anwesenheit von Serum von Rhinoskleromkranken keine Komplementablenkung. In einem Falle jedoch gab das Serum von einem Rhinoskleromkranken in Gegenwart des Friedländerschen (sowohl lebenden als auch toten) Bazillus vollkommene Hemmung der Hämolyse, und in Gegenwart des Ozaenabazillus von Abel und Löwenberg unvollkommene Hämolyse.

Bei der Wassermannsche Reaktion, ausgeführt nach der Originalmethode mit alkoholischem Leberextrakt eines hereditär syphilitischen Foetus und auch mit alk. Extrakt von Meerschweinchenherz gab das Serum von Rhinoskleromkranken konstant negatives Resultat, d. h. vollkommene Hämolyse.

Die Kontrollproben mit Blutserum von 15 Individuen ohne Rhinosklerom, und gar nicht krank oder behaftet mit Syphilis, varizösen Geschwüren oder chronischem Pemphigus gaben bei der Probe von Bordet-Gengou niemals Komplementablenkung in Gegenwart von lebendem oder totem Frischschen Bazillus, von alkoholischem Extrakt rhinoskleromatösen Gewebes, von Friedländerschem Pneumobazillus



und von Ozaenabazillus Abel und Löwenberg. Bei denselben Kontrollproben gab das Blutserum von vier syphilitischen Individuen positive Wassermannsche Reaktion.

Die Probe von Bordet-Gengou bietet also nach Pasini kein konstantes Kriterium dar um daran festzuhalten, daß das Serum von Rhinoskleromkranken spezifische Antikörper gegen den Frischschen Bazillus enthält und daß der Frischsche Bazillus das spezifische pathogene Agens für das Rhinosklerom sei und sicher zu unterscheiden von dem Pneumobazillus Friedländer und dem Ozaenabazillus von Abel und Löwenberg.

Bertarelli, E. und **Paranhos,** U. Ätiologische Untersuchungen über den tropischen Pemphigus. Heft III. p. 376.

Die Autoren haben in einem Fall von tropischem Pemphigus, der einen jungen Portugiesen betraf und über den ganzen Körper ausgebreitet war, eine Reihe von Untersuchungen vorgenommen, die zur Aufklärung der Ätiologie dieser Affektion nicht beigetragen haben. Die Analyse der Blasenflüssigkeit, der Krusten und Schuppen zeigte nichts Besonderes trotz Anwendung von Giemsa, Leishmann, Eisenhämatoxylin. Die Übertragung auf Tiere gelang nicht. Das Resultat der Wassermannschen Reaktion war negativ.

Radaeli, F. Über einen Fall von „Purpura annularis teleangiectodes". Heft III. p. 381.

Radaeli hat bei einem 19jährigen männlichen Individuum an den Unterschenkeln die zuerst von Majocchi 1905 beschriebene Hautaffektion beobachtet. Es handelte sich um rundliche Flecke von der Größe einer Linse bis zu der eines Centime. Das Zentrum war gelblich, der Rand bestand aus roten Punkten. Einige von diesen entsprachen Gefäßektasien, andere Hämorrhagien. Es bestand kein Symptom von Syphilis, die Wassermannsche Reaktion war negativ, die Probe der Fixierung des Komplements für Tuberkulose (als Antigen diente Alttuberkulin Koch) positiv.

Die histologische Untersuchung lieferte folgendes Resultat: Die Epidermis ist dünn, hat wenig ausgesprochene interpapilläre Zapfen. Wenige Zellagen bilden das Stratum Malpighi, in dem viele Elemente in Degeneration sind, das Stratum granulosum ist fast verschwunden das Str. lucidum nicht sichtbar, die Hornschicht dünn, ohne Zeichen von Parakeratose, zersplittert.

Im Derma ist vor allen Dingen bemerkenswert die Erniedrigung der Papillarerhebungen. Die Bündel von Kollagen sind auseinandergerissen durch Erweiterung der Lymphräume. Die elastischen Fasern sind besonders in der höchsten Dermaschicht alteriert; in dem Bezirke, welcher dem Stratum papillare und subpapillare entspricht, fehlen sie völlig oder sind zu Stückchen feiner Fibrillen reduziert.

Die Gefäße in den oberen Schichten zeigen starke Alterationen, bei vielen ist das Lumen verschwunden, andere sind stark dilatiert, voll von Blut. Mehr in der Tiefe sieht man erweiterte, mit Blut gefüllte Ge-

fäße, die umgeben sind von einer spärlichen Infiltration kleiner, runder, einkerniger Zellen mit stark färbbarem Kern oder von spindelförmigen und polygonalen Zellen, sicher bindegewebiger Natur.

An anderen Stellen sieht man den Austritt von Blut zwischen einer Anhäufung von Zellen, unter denen man noch, wenn auch alteriert, die Zellen des Gefäßendothels erkennen kann.

Bei tiefer liegenden Gefäßen findet man eine seltenere Alteration, die in völligem oder fast völligem Verschluß einer tiefen Arterie besteht infolge eines Proliferationsprozesses, der sich besonders auf Kosten der Intima entwickelt, und eine mehr verbreitete Alteration, die in einer Verdickung der Gefäßwand auf Kosten der Media besteht. Das Gefäßlumen ist im letzteren Falle ziemlich weit, das Endothel gut konserviert, die tunica elastica interna normal färbbar, die Adventitia nicht infiltriert und verdickt. In anderen Gefäßen ist das Lumen eng; hie und da zeigt sich Divertikelbildung; man sieht Alteration der Wandungen, aus denen heraus sich ein Platzen des Gefäßes und der Austritt von Blut erklärt.

Auch die Schweiß- und Talgdrüsen und Haarfollikel zeigen Abweichungen von der Norm.

Das primäre, wichtigste Faktum ist sicher der Verschluß einer kleinen, tiefen Arterie infolge von Endoarteritis; diesem Verschluß folgen Stase, Ödem und degenerative Prozesse in den Hautgeweben und Blutgefäßen, die sich unterhalb der verschlossenen Stelle befinden.

Zum Schluß seiner Arbeit stellt A. eine Hypothese auf, welche die annuläre Disposition der Hämorrhagien und Teleangiektasien erklären soll. Er weist auch noch darauf hin, daß vielleicht ein Zusammenhang zwischen dieser Affektion und Tuberkulose besteht, insofern als toxische Alterationen der Hautarterien die Purpura bedingen könnten.

Cavagnis, G. Beobachtungen an drei Fällen von Sarkoma Kaposi. Heft III. p. 391.

Cavagnis gibt eine klinische und histologische Beschreibung dreier typischer Fälle von Kaposischem Sarkom. Die Affektion wurde jedesmal durch Röntgenstrahlen zur Heilung gebracht.

Nach Cavagnis muß man beim Kaposischen Sarkom neben den neoplastischen Zellen die Reaktionselemente unterscheiden, die mit jenen sich vergesellschaften, so daß die Interpretation der Krankheitsform schwierig wird. Die Erscheinungen entzündlicher Reaktion zeigen sich in der Form von Infiltration mononukleärer Zellen und Fibroblasten; sie finden sich vorwiegend an der Peripherie der neoplastischen Massen, besonders wenn diese einen gewissen Entwicklungsgrad erreicht haben.

Von manchen Autoren wurden diese Elemente als neoplastisch gedeutet, und die kleinen mononukleären Zellen wurden als sarkomatös angesehen, woher die Bezeichnung „Sarkom aus kleinen runden und spindelförmigen Zellen" rührte, die der Neubildung gegeben wurde.

Es scheint jedoch eher angebracht, diese Elemente der gewöhnlichen Entzündungsform zuzuschreiben, zusammen mit den von den fixen Bindegewebszellen abstammenden Fibroblasten, in Analogie mit dem, was



man bei anderen chronischen, sei es neoplastischen oder granulomatösen und gewöhnlichen entzündlichen Prozessen zu finden pflegt. Diese Infiltrationselemente stellen, worauf Pelagatti aufmerksam gemacht hat, eine Reaktion des Gewebes dar, in dem sich die Neoplasie entwickelt, und haben die Tendenz diese zu umschreiben und zwar zuerst mit fibroblastischen Elementen und sukzessiv durch Transformation mit resistentem Bindegewebe, das wie eine Kapsel die neoplastischen Herde einhüllt.

Von besonderer Bedeutung ist beim Kaposischen Sarkom das Verhalten der neoplastischen Elemente zu den Gefäßen. Wir finden oft rein angiomatöse Bildungen (die wahrscheinlich eine der ersten Entwicklungsarten des Prozesses darstellen) neben Gefäßdilatation und Ödem. Außerdem sieht man reichlich neugebildetes Bindegewebe, und in diesem die größte Quantität von in Körnchen oder in Haufen angeordnetem Pigment. Diese beiden Tatsachen (Proliferation des Bindegewebes und größtes Depot von Blutpigment) legen für das Alter des Prozesses Zeugnis ab. Die Zellelemente, aus denen die Neoformation hauptsächlich besteht, sind vorwiegend spindelförmige Zellen, so daß manche Autoren den Ursprung dieser aus dem Bindegewebe behaupteten und die Bildung als spindelförmiges Sarkom beschrieben. Diese Deutung muß jedoch modifiziert werden angesichts der nahen Beziehungen, die zwischen den Tumorelementen und den Gefäßwänden bestehen, weshalb es leichter erscheint, den Ursprung der neoplastischen Zellen aus letzteren anzunehmen. A. glaubt, daß die Geschwulstelemente eher ihren Ursprung nehmen aus dem zarten Gefäßperithel als aus dem Endothel. In einem Falle hat er allerdings neben Herden perithelialen Ursprungs andere gefunden, wo das Aussehen der Zellen entschieden endothelial war.

Das Kaposische Sakrom erscheint im histologischen Sinne als Angioperitheliom oder Angioendotheliom je nach den Fällen. Der klinische Verlauf der Erkrankung — sie kann lange ohne bemerkenswerten Verfall des Organismus bestehen, die Tumoren können stationär bleiben, kleiner werden, sich entfärben, durch einfache spontane Regression oder unter dem Einfluß geeigneter Behandlung (Arsenik, Röntgen, Finsen) verschwinden — entspricht nicht der histologischen Struktur. Die Ätiologie der Affektion ist dunkel.

Coppolino, C. Über zwei Fälle von papulo-nekrotischen Tuberkuliden. Heft III. p. 402.

In den beiden von Coppolino beschriebenen Fällen erlaubten das Aussehen der Papeln, ihr rapides Auftreten, ihr Beginn an den Extremitäten nach dem Stamm hin, ihr langsamer und schubweise vor sich gehender Verlauf, der Sitz der Knötchen im Derma, die persistierenden Narben und die konkomitierenden skrofulo-tuberkulösen Läsionen sofort die Diagnose auf papulo-nekrotische Tuberkulide. Syphilis, Akne oder irgend eine andere Affektion waren auszuschließen. A. bediente sich aller experimenteller und biologischer Methoden, die man zu befolgen pflegt, um den Kochschen Bazillus und die durch ihn bedingten histologischen Alterationen nachzuweisen.



Die Inokulation junger Papeln in die Kornea von Kaninchen und ins Peritoneum von Meerschweinchen hatte negatives Resultat wie auch die Inokulation von Phlebitisknötchen bei Meerschweinchen.

Die Färbung von Schnitten der Papeln und von verdächtigem Material, das den inokulierten Tieren entnommen wurde, ergab nie die Anwesenheit des Tuberkelbazillus.

Bei der histologischen Untersuchung fand man keine typischen Tuberkel, sondern einfaches Infiltrat von Lymphzellen und fixen Zellen um die Gefäße des Dermas oder um die Talgdrüsen, an einigen Stellen den einen oder anderen nekrotischen Herd.

Die Kuti- und Ophthalmoreaktion hatten positives Resultat, wie in den wenigen Fällen von Alexander, Klingmüller, Neisser, Finger.

Diese inbezug auf den Tuberkelbazillus negativen Resultate stehen der Diagnose „Tuberkulide" nicht im Wege, denn, wenn man von der Toxintheorie absieht, so nimmt ja jene Theorie, welche die Tuberkulide in Verbindung mit der Bazillenwirkung bringt, an, daß die Virulenz der Bazillen verschieden sei von der gewöhnlichen, daß ihre Resistenz begrenzt sei, und daß die Möglichkeit vorliege, daß die Bazillen absterben, sobald sie die lokale Hautreaktion hervorgerufen haben.

Die histologischen Alterationen waren nicht die für den Tuberkelbazillus charakteristischen, sondern die für die Tuberkulide beschriebenen, bei denen man gewöhnlich kleinzellige Infiltration und Gefäßalteration findet, sehr selten den Tuberkel, der ja als ziemlich strittiges anatomisches Kriterium besonders heute gilt, wo seine Anwesenheit nicht als unerläßlich für die Tuberkulose gehalten wird.

Ein Umstand, auf den die Aufmerksamkeit gelenkt werden muß, war das Vorhandensein von Phlebitisknötchen bei beiden Kranken, indem es die schon von Philippson beschriebenen Gefäßalterationen bestätigt und die Hypothese wahrscheinlich macht, daß Bazillenembolien vorgekommen sind und daß die Mikroorganismen mit dem Blutstrom in die Haut gedrungen sind. Um das Fehlen der Tuberkelbazillen in seinen Fällen zu erklären, glaubt A. — abgesehen von den schon angeführten Umständen — nicht die Toxintheorie von Boeck, sondern eher die neue Theorie von Zieler annehmen zu können, wonach die lebenden und im Blute zirkulierenden Bazillen, nachdem sie in der Haut angelangt sind und obschon sie hier erhebliche anatomische Reaktionen hervorrufen, den von der Haut selbst erworbenen Immunitätsreaktionen erliegen würden.

Breda, A. Über einige neuere Publikationen über die brasilianische Frambösie oder Bouba. Heft III. p. 411.

A. weist besonders auf die Arbeit von Verrotti aus der Klinik von de Amicis hin, in der hervorgehoben wird, daß die Auffassung Bredas, die von ihm unter der Bezeichnung Bouba brasiliana beschriebene Affektion sei eine Krankheitsform für sich, zu Recht bestehe. Sie sei verschieden von den anderen Frambösien, in denen die Spirochaete pertenuis gefunden wurde. Um weitere Konfusion zu vermeiden, sei es



angebracht, ihr einen genauen Namen, nämlich Bredasche Krankheit zu geben.

Jeanselme habe sie schon früher anstatt Bouba immer Bredasche Krankheit genannt.

Die Affektion sei durchaus nicht gleichbedeutend mit „yaws", wie Castellani wolle. Sie müsse entschieden davon wie von „pian" getrennt werden und habe auch nichts mit Blastomykose oder Sporotrichosis und Leishmaniosis zu tun.

In den von ihm als Bouba brasiliana beschriebenen Fällen habe er außerhalb der Blutgefäße und zum Teil auch innerhalb derselben einen Bazillus gefunden, aber nie die Spirochaete pertenuis von Castellani.

Ramazotti, V. Extragenitales Ulcus molle. Heft III. p. 415

Bei einem 17jähr. Arbeiter hat Ramazotti am Mittelfinger der rechten Hand und am rechten Unterschenkel je ein typisches Ulcus molle beobachtet. Die Untersuchung auf Streptobazillen ergab positives Resultat. Das pathogene Agens war offenbar durch den Patienten nach dem Finger und Unterschenkel transportiert worden von einem Ulcus molle am Frenulum aus, das schon vorher bestand und nach sexuellem Kontakt aufgetreten war.

Pappagallo, S. Salvarsan in der Behandlung der Syphilis. Heft III. p. 420.

Pappagallo hat 14 Fälle von Syphilis (4 Syphilome, 7 im sekundären, 3 im tertiären Stadium) nach Wechselmann mit Salvarsan behandelt. Bei den Syphilomen hatte er auf keinen Fall bessere Resultate als mit Quecksilber. In zwei von den vier Fällen mit Syphilom traten nach 35 und 60 Tagen Hauteruptionen auf, in dem dritten Falle war die Wassermannsche Reaktion nach zwei Monaten stark positiv, den vierten Fall hat A. nicht weiter beobachtet.

Bei sekundärer Lues hat er einige Male nach Salvarsaninjektion das Verschwinden von Erythem und Papeln gesehen, während Schleimhautplaques inalteriert blieben, in anderen sah er neue Manifestationen vor dem 60. Tage; bei einer syphilitischen Schwangern trat, trotzdem die Erscheinungen verschwunden waren, partus praematurus mit mazeriertem Foetus ein, in zwei Fällen erhielt er gute unmittelbare Resultate.

Eine schnelle und günstige Wirkung hatte Salvarsan in einem Fall von Gumma des Gaumens, bei dem es in wenigen Tagen zur völligen Rückbildung kam, während in zwei anderen Fällen von Spätlues sich die Wirkung des Mittels erschöpft zeigte, bevor die Manifestationen völlig geschwunden waren.

Auf Grund dieser Resultate kommt A. zu dem Schluß, daß Salvarsan zwar eine spezifische Wirkung bei der Behandlung syphilitischer Prozesse zeigt, daß diese Wirkung jedoch — wenn man das Mittel in neutraler Suspension anwendet — schwach und unvollständig ist, indem sie zuweilen vor Verschwinden der Manifestationen aufhört.

Bei dem gegenwärtigen Stande der Dinge, meint A., muß man wenigstens in der Privatpraxis den Enthusiasmus, den das neue Präparat

geweckt hat, bekämpfen und immer noch Quecksilber-Jodkur empfehlen, während man das Salvarsan für die Individuen reserviert, die Hg nicht vertragen oder nicht darauf reagieren. J. Ullmann (Rom).

Russische Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Februar 1911.

Dmitrief (Odessa). Gumma der Augenhöhle. p. 141.

Bei dem 33jährigen Patienten handelt es sich um eine gummöse Periostitis des unteren Orbitalrands, links mit Exophthalmus. Heilung nach Traitement mixte. Differentialdiagnostisch spricht für ein Gumma: die knorpelartige Konsistenz der Geschwulst, das Fehlen einer scharfen Begrenzung, die beiderseitige Affektion der Augenhöhlen, die Gegenwart wenn auch unbedeutender entzündlicher Erscheinungen mit der charakteristischen pastösen Schwellung der Hautdecken, Spuren durchgemachter Lues, oder gleichzeitiges Vorhandensein von Symptomen (im beschriebenen Falle eine Perforatio septi nasi).

Selenew. Über die Syphilisbehandlung mit Hektin.

Aus der Behandlung von 8 Fällen ergeben sich für Selenew folgende Schlußfolgerungen:

1. Die Abortierung der Lues im primären Stadium entsprechend der Idee Hallopeaus erscheint theoretisch begründet, praktisch realisierbar dank der Möglichkeit einer lokalen Behandlung mit einem so wenig reizenden Mittel, wie es das Hektin ist. Die von Hallopeau vorgeschlagene Methode muß allerdings noch Modifikationen unterworfen werden.

2. Hektin, Quecksilber und Jod können später als 20 Tage nach Beginn der primären Erscheinung niemals die allgem. Syphilisation und das Auftreten der positiven Wassermannschen Reaktion verhindern, aber sie können die ersten Haut- und Schleimhauteruptionen unterdrücken, so daß nur regionäre Syphilide zur Entwicklung kommen. (Papeln am Skrotum.)

3. Die Idee der Abortierung der Syphilis ist so wichtig, daß sie hingebungsvoller Arbeit bedarf.

4. Hektin in Dosen zu 0·2 intermittierend über den Tag eingespritzt beeinflußt unzweifelhaft die primären und sekundären Erscheinungen der Lues, wobei die Energie der Heilwirkung etwas variiert.

5. Die Wirkung des Hektins ist der des Arsenobenzols ähnlich; Sklerosen saugen sich manchmal rasch auf, ödematose Infiltrate hinterlassend (gleichwie beim Arsenobenzol); Geschwüre vernarben rasch, Lymphdrüsen erweichen rasch, die Roseola blaßt ab, Schleimhaut und Hautpapeln resorbieren sich, erythematöse Anginen verschwinden etc. Doch ist



es notwendig zu vermerken, daß in einer anderen Reihe von Fällen die Wirkung des Hektins viel langsamer erfolgt.

6. Dem Hektin widerstehende Erscheinungen werden durch Injektionen von Bromquecksilber prompt beseitigt.

7. Die W. R. erwies sich nach den Injektionen in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen negativ, der energische Einfluß des Hektins zeigte sich in einer Abschwächung der Reaktion am 6. Tag nach 2—3 Injektionen, das vollständige Verschwinden 11—12 Tage vom Beginn der Einspritzungen.

8. Die Spirochaeten verschwinden ebenso wie unter Salvarsanbehandlung mit Rückgang des Exanthems.

9. Die Kranken hielten sich im Gewichte gleich oder zeigten eine Neigung zur Gewichtsvermehrung. Allgemeinbefinden gut.

10. Unbedeutende Vermehrung des Hämoglobins und der Menge der Erythrozyten. Vermehrung der Zahl der Leukozyten.

11. Keinerlei lokale oder allgemeine Komplikationen bei einer Dose von 0·2 über den Tag oder selbst täglich eingespritzt. (Maximum der Gesamtdosis 4·56). Richard Fischel (Bad Hall).

Geschlechts-Krankheiten.

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Rasp, Karl und **Sonntag,** Erich. Über die sogenannte „paradoxe" Wassermannsche Reaktion. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1911.

Ein Umschlagen der Reaktion von positiv zu negativ und umgekehrt beobachteten Rasp und Sonntag zwar nie bei eindeutig positiven Sera oder bei sicher nicht syphilitischem Material, wohl aber bei Fällen, die wie die 9 hier mitgeteilten auf der Grenze der Reaktionsfähigkeit stehen. Hier können Schwankungen zwischen negativem und inkomplett positivem Ausfall vorkommen, wenn Differenzen in Methodik, Technik oder Ingredienzien vorhanden sind, aber nur in Form der inkompletten Hemmung der Hämolyse. Das Umschlagen der Reaktion erklärt sich nicht so, daß die Reaktionskörper nicht kurz nach Entnahme im Serum enthalten sind, sondern während der Aufbewahrung bilden sie sich oder verschwinden im Serum. Andernfalls müßte sonst auch der Gehalt an Reaktionskörpern progressiv ab- oder zunehmen und im positiven Falle zu bestimmter Zeit voll ausgeprägt sein. Es versteht sich von selbst, daß inkomplette Reaktionen nach keiner Richtung als entscheidend angesehen werden, nur zu Vorsicht und Wiederholung der Untersuchung veranlassen dürfen. Frische Sera, Verwendung mehrerer, auf ihre nur spezifische Wirksamkeit untersuchter Antigene, Sachkenntnis und Erfahrung in Methodik und Technik, besonders die Arbeit im Spezial-laboratorium leisten allein die Gewähr für diagnostisch brauchbare, zuverlässige Resultate der serologischen Untersuchungen, die unter diesen Kautelen bisweilen fragliche, aber niemals unrichtige Ergebnisse zu Tage fördern. Max Joseph (Berlin).

Kostrzewski, J. Über violette Farbe bei hämolytischen Versuchen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.-Bd. LVIII. H. 3. p. 262.

Bei den mit Hämolyse verlaufenden Versuchen kommt in den Gläsern, in welchen Blutkörperchenauflösung eingetreten ist, oft eine violette Farbe zum Vorschein. Kostrzewski fand in den von ihm untersuchten Fällen



der violetten Färbung im hämolysierten Glasinhalte als Ursache Infektion des Materials mit einem zur Proteus-Gruppe gehörigen Stamme.

Alfred Kraus (Prag).

Müller und **Hough.** Vergleichende Globulinmessungen an luetischen Seris. Wiener klin. Woch. 1911. Nr. 5.

Die Autoren versuchten die nach ihrer Methode, welche in extenso mitgeteilt wird, bestimmten Globulinwerte der Luetikerseren mit den bei gleichzeitig untersuchten nichtluetischen Seren gefundenen Werten zu vergleichen. Im Durchschnitt ergaben Syphilisseren (auf 10 cm^3 berechnet) 42·5 Teile Euglobulin, die Kontrollseren 28·8 Teile; Gesamtglobulin zeigten Luesseren durchschnittlich 94 und die Kontrollseren 84·7. Es ist also die Differenz der Gesamtglobulinwerte kleiner als die der Euglobulinwerte. Man kann annehmen, daß die durchschnittliche Vermehrung des Globulingehaltes der Luetikerseren auf ihrem höheren Euglobulingehalt beruhen. Einige Ausnahmsresultate in den Versuchen zeigten, daß die Vermehrung des Euglobulins nicht in direkten Zusammenhang mit der Wassermannschen Reaktion zu bringen und auch nicht diagnostisch verwertbar ist.

Viktor Bandler (Prag).

Gendiropoulo. Sur le Mécanisme de la Réaction de Bordet-Gengou. Annales de l'Institut Pasteur. XXV. Vol. Mars 1911. 3.

In einer früheren Arbeit ist Verfasser zu dem Schlusse gekommen, daß 1. die Vibrionen imstande sind, ohne irgendein Unterstützungsmittel eine genügend große Quantität von Alexin aufzunehmen und 2. daß das spezifische Serum in Kontakt mit den Vibrionen einen Teil des Stoffes, den die letzteren enthalten und der die Eigenschaft der Einwirkung auf das Alexin hat, wegnimmt. Das ist jene Substanz, die nach ihrem Eintritt in das Serum diesem die antikomplementäre Wirkung verleiht.

In dieser Arbeit kommt der Verfasser zu dem Schlusse, daß die Zellen normalerweise gewisse Stoffe enthalten, die die Fähigkeit besitzen, Alexin zu binden, indem sie sich mit anderen Substanzen, die sich in denselben Zellen befinden, verbinden, d. h. spezifische und nicht spezifische Substanzen, deren Affinitäten sich auch auf fremde Zellen übertragen lassen.

Die sensibilisierende Komponente des Serums befreit diese Substanzen aus ihrem natürlichen Zusammenhang; diese verteilen sich in der Flüssigkeit oder bleiben im Körper der Zellen, indem sie neue, stark antikomplementäre Komplexe bilden.

Bei der Bindung ist die antihämolytische Wirkung der Mischung größer, wenn die Zellen oder Mikroben vorhanden sind, weil alle diese spezifischen und nicht spezifischen Substanzen in antikomplementäre Verknüpfungen treten.

Die verhindernde Kraft gegen die Hämolyse, die ein sensibilisierendes Serum nach seiner Behandlung mit roten Blutkörperchen gewinnt, ist durch diese Substanzen bedingt. Sie ist vielfach stärker als die sensibilisatorische Kraft, welche das Serum vor seiner Behandlung besaß.

M. Oppenheim (Wien).



Scheidemantel. Erfahrungen über die Spezifizität der Wassermannschen Reaktion, die Bewertung und Entstehung inkompletter Hemmungen. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. CI. H. 5 u. 6.

Die Arbeit stammt aus der I. medizinischen Abteilung des Nürnberger allgemeinen Krankenhauses (Prof. Joh. Müller). Aus der Zusammenfassung der Ergebnisse können hier nur die wichtigsten Sätze wiedergegeben werden, während in allen Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muß. Scheidemantel stellte inkomplette (schwach positive) Hemmungen auch bei hochfieberhaften Erkrankungen (Tuberkulose, Tumoren, Diabetes usw.) fest. Jeder, der die Reaktion praktisch ausgeführt und erprobt hat, wird Scheidemantel beistimmen, wenn er eine zweifelhafte Reaktion nur bei genauer Berücksichtigung des klinischen Bildes und auf Grund wiederholter Untersuchung als positiv gelten läßt; ebenso, wenn er einer einmaligen negativen Reaktion jede Bedeutung für die Diagnose wie für die Heilung abspricht. Stark ikterische Sera sind nach Scheidemantel wegen Eigenhemmung unbrauchbar, unspezifische schwache Hemmungen bei luetischen Extrakten seltener als bei normalen Organextrakten. Die Bedeutung des Komplements für den Ausfall der Reaktion ist nach Sch.s Erfahrungen nicht geringer als die der verwerteten Extrakte: auch bei florider Lues könne das Komplement die alleinige Ursache einer negativen Reaktion sein.

Den Versuch, dem nicht mit der Immunitätslehre vertrauten praktischen Arzt Modifikationen wie die v. Dungerns in die Hand zu geben, erklärt Scheidemantel für verfrüht; sein Wunsch nach der Schaffung eines „Standardantigens" (zur Ermöglichung einheitlichen Arbeitens an allen Instituten nach der als zuverlässig allgemein anerkannten Originalmethode) ist inzwischen auf Anregung Wassermanns durch die Firma Gans-Frankfurt erfüllt worden, die ja ein „Standardantigen" unter Kontrolle von Wassermann und Meier vorrätig hält.

Fritz Callomon (Bromberg).

Hintz, S. Zur Frage der Vervollkommnung der Wassermannschen Reaktion. Zeitschrift für Immunitätsforschung. Bd. IX. H. 1. p. 29.

Die proponierte Vervollkommnung der Wassermannschen Reaktion besteht in vorangehender Bearbeitung des zu prüfenden Serums mit Hammelerythrozyten im Brutschrank bei 37°, wodurch folgendes erreicht wird:

1. Der natürliche Antihammelambozeptor des zu prüfenden Serums wird extrahiert und somit sein Einfluß auf den Verlauf der Reaktion ausgeschaltet.

2. Das Serum wird von den Komplementarden befreit, die für den Verlauf der Hämolyse von großer Bedeutung sind (Wechselmann, Ehrlich).

3. Die Wassermannsche Reaktion wird feiner und empfindlicher.



4. Die Beseitigung des natürlichen Antihammelambozeptors, dieses unberechenbaren Faktors, aus dem zu prüfenden Serum setzt uns augenscheinlich in den Stand, die syphilitischen Antikörper quantitativ zu bestimmen. (Diese Behauptung erscheint mir aus hier nicht näher zu erörternden Gründen nicht stichhaltig. Der Referent.)

Es ist absolut notwendig, vor jedem Experiment das Alkoholantigen zu titrieren. Marg. Stern (Breslau).

Hermann, O. und **Perutz,** A. Die Serodiagnose der Syphilis mittels Präzipitation von Natrium glycoctol unter Heranziehung des Cholesterins. Med. Kl. Nr. 2.

Die beiden Verfasser haben es unternommen, zu der bereits seit einiger Zeit von Elias, Neubauer, Porges und Salomon ausgearbeiteten Methode der Luesreaktion mit glykocholsaurem Natrium, das Cholesterin einzufügen, da es bei der ersten Methode vorkommt, daß ein positiver Ausfall wegen der Schwachheit des Niederschlages nicht erkannt wird. Sie stellten sich drei Lösungen von folgender Zusammensetzung dar:

Lösung I	Lösung II	Lösung III
Natr. glycoctol 2·0	Natr. glycoctol 2·0	Natr. glycoctol 2·0
Cholesterin 0·8	Cholesterin 0·4	Cholesterin 0·2
95% Alkohol 100·0	95% Alkohol 100·0	95% Alkohol 100·0

Von diesen Stammlösungen fertigten sie Verdünnungen mit Aq. dest. im Verhältnis von 1 : 10 an und versetzten damit gleiche Mengen der zu untersuchenden Sera.

Nach 20stündigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur wurde das Resultat abgelesen. Mit dieser Methode untersuchten die Verfasser 134 Luessera und sie erhielten 108 positive Resultate. Die Technik ist kurz folgende: Das inaktivierte Serum wird mit der zu 1 : 20 verdünnten Stammlösung II versetzt; hierauf fügt man noch eine frisch bereitete 2%ige wässerige Natriumglykocholatlösung zu. Die Mengenverhältnisse sind 0·4 *ccm* Serum + 0·2 *ccm* Stammlösung II (1 : 20) + 0·2 *ccm* 2%iges Natr. glycoctol. Das Gemisch wird kräftig durchgeschüttelt, das Reagenzglas mit einem Wattebausch versehen und 20 Stunden, am besten im Gestell, bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Die Ablösung erfolgt, ohne aufzuschütteln, nach spätestens 24 Stunden. Trübungen und feinste Flöckchen sind negativ, undeutliche Ausflockungen sind als positiv zu bezeichnen. Ludwig Zweig (Dortmund).

Minz, S. Zur Frage der Vervollkommnung der Wassermannschen Reaktion. Wratschebn. Gazetta. 1910. Nr. 28 u. 29.

Siehe das Referat der Arbeit von Kondratowitsch, Minz, Swerew und Stanojewitsch (Zur Frage der Wassermannschen Reaktion) in diesem Archiv. P. A. Welikanow (Petersburg).

Kondratowitsch, O., **Minz,** S., **Swerew,** B. u. **Stanojewitsch,** W. Zur Frage der Wassermannschen Reaktion. Russky Wratsch. 1910. Nr. 11.

Die Autoren berichten über die Methodik der Reaktion und ihre Erfahrungen bei Syphilis (148 Fälle). Zwischen dem nach Noguchi be-



arbeiteten Antigen und dem nicht bearbeiteten besteht kein scharfer Unterschied, so daß das Vorhandensein von Hämolysin in den Antigenen keine bemerkbare Wirkung auf den Verlauf der Reaktion hat. Zur Vermeidung des Einflusses auf den Verlauf der Reaktion des natürlichen hämolytischen Ambozeptors des Prüfserums bedienen sich die Autoren eines von Minz vorgeschlagenen Verfahrens, welches in folgendem besteht: Der natürliche Ambozeptor wird durch Bearbeitung des Serums mittels Hammelerythrozyten entfernt; 0·4 des Prüfserums (verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung bis 2·0 *ccm*) werden mit einer 5%igen Suspension der Hammelerythrozyten vermischt und auf 1 Stunde in Termostat gestellt. Rote Blutkörperchen werden dann durch Zentrifugierung entfernt, die obere durchsichtige Schicht abgegossen und mit 2·0 *ccm* dieser Flüssigkeit (die also 0·2 des Prüfserums enthalten) wird der Versuch gestellt. Auf Grund einer Reihe paralleler Versuche kommen die Autoren zum Schlusse, daß diese Modifikation die Wassermannsche Reaktion sensibler macht und die Möglichkeit gibt, die kleinsten Quanta der Antikörper zu konstatieren. P. A. Welikanow (Petersburg).

Kerner, J. Über die hämolytischen Eigenschaften des oleinsauren Natrium und über die hemmende Wirkung des Blutserums auf die Hämolyse. Russky Wratsch. 1910. Nr. 34 u. 35.

Zu kurzem Referate nicht geeignet.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Arinkin, M. Über die hämolytischen Eigenschaften von Extrakten aus Organen. Wratschebn. Gazetta. 1910. Nr. 19, 21, 22, 23.

Zu kurzem Referate nicht geeignet.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Gurari, D. Die theoretischen Grundlagen der Wassermannschen Reaktion. Wratschebn. Gazetta. 1910. Nr. 28 u. 29.

Nichts neues. P. A. Welikanow (Petersburg).

Manoilow, E. Die Bedeutung des natürlichen Magensaftes für die Serodiagnose der Syphilis. Wratschebn. Gazetta. 1910. Nr. 40.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Der hämolytische Ambozeptor kann bei der Wassermannschen Reaktion durch den normalen Magensaft ersetzt werden, da der Magensaft bei Anwesenheit von Antigen und Komplement eine Hämolyse mit Normalserum gibt und eine Hemmung mit syphilitischem Serum.

2. $^1/_{100}$ *n* HCl gibt auch mit normalem Serum eine Hämolyse und mit syphilitischem eine Hemmung, aber die Reaktion ist nicht so klar und nicht so typisch, wie mit dem Magensaft.

3. Das oben gesagte erlaubt zu behaupten, daß die Wassermannsche Reaktion eine rein chemische Reaktion ist.

P. A. Welikanow (Petersburg).



Armand-Delille, P. et **Lannoy,** L. Étude de la Stabilisation de globules rouges des mammifères (du mouton en particulier) par les solutions très diluées de Formol. Annales de l'Institut Pasteur. XXV. Vol. 3. März.

Die Mängel, die die Konservierung der roten Blutkörperchen im Eisschranke besitzt, veranlaßten die Autoren, speziell mit Rücksicht auf die Wassermannsche Methode, das Formol in dieser Hinsicht einer Untersuchung zu unterziehen. Sie kommen zu folgenden Schlüssen:

Wenn man auf gewaschene rote Blutkörperchen des Schafes, des Rindes und des Pferdes Formollösungen in der Konzentration von **0·5—2·00 : 1000** einwirken läßt, bei der gewöhnlichen Temperatur von 18—25°, so kann man 1. feststellen, daß sich weder Hämolyse noch eine bemerkenswerte Bildung von Methaemoglobin während einer genügend langen Periode entwickelt. Für die Konzentration 2 : 1000 beträgt diese Zeit 15 Tage.

2. Die so behandelten roten Blutkörperchen können sich bei der Laboratoriumstemperatur (18—25°) erhalten, indem sie ihre morphologischen Charaktere bewahren.

3. Dieselben Blutkörperchen bewahren ihre physikalischen Eigenschaften nur wenig durch die Formolisation verändert, d. h. ihr Widerstand gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen ist unverändert. Während der auf die Formolisation folgenden 4 oder 5 Tage ist die Durchgängigkeit gegenüber Kochsalzlösung von 9·5‰ Konzentration vermindert, der Widerstand größer. In den auf diese Zeit folgenden Tagen ist die Durchgängigkeit normal, dann vermindert sie sich, bis sie kleiner ist als die der frischen Blutkörperchen.

Die mit Formol stabilisierten roten Blutkörperchen sind in allen Punkten mit den frischen, gewaschenen Blutkörperchen zu vergleichen, namentlich den natürlichen oder vorbehandelten Seren und dem Saponin gegenüber.

Die Bordet-Gengousche Reaktion kann mit den formolisierten Blutkörperchen durch drei Wochen angestellt werden. Man darf die Blutkörperchen nach der Formolisation zur Wassermannschen und Bauerschen Methode verwenden. Die Formolisierung der roten Blutkörperchen des Rindes, Schafes und Pferdes ist der durch Eis erzieltes Konservierung weit überlegen. M. Oppenheim (Wien).

Kawaschina, K. Das Verhalten des Antitrypsins bei Lues. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1911. p. 653.

Der Antitrypsingehalt ist bei Lues gegen die Norm nicht verändert. Der Titer des Antitrypsins hat demnach bei Lues keinen diagnostischen Wert und kann nicht zur Klärung der bei der Wassermannschen Reaktion sich abspielenden Vorgänge beitragen.

L. Halberstaedter (Berlin).

Hirschfeld, L. Über eine neue Methode der Wassermannschen Reaktion. Lwow. Tygodnik lek. 1911. Nr. 10.



Der Verf. gibt, auf Grund von 400 von ihm in dem Institute für Krebsforschung in Heidelberg untersuchten Fällen, eine vergleichende Bewertung der ursprünglichen Wassermannschen Reaktion und der Modifikation nach Prof. Dungern an. Hirschfeld ist zu demselben Schlusse, wie Schultz, Zejda, Spiegel, Steinitz u. a. gekommen, daß diese Modifikation der ursprünglichen Methode Wassermanns in keiner Hinsicht nachsteht. Krzysztalowicz (Krakau).

Strouse, S. Der diagnostische Wert der Noguchischen Buttersäureprobe der Zerebrospinalflüssigkeit. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1911. April 22. p. 1171.

Strouse berichtet über seine Versuche mit Noguchis Buttersäureprobe. Diese wird folgendermaßen ausgeführt: Ein Teil Zerebrospinalflüssigkeit (0·1—0·2 *ccm*) wird versetzt mit fünf Teilen einer 10%igen Lösung von reiner Buttersäure in physiologischer Kochsalzlösung. Die Mischung wird erhitzt bis zum Kochen und unmittelbar darauf wird ein Teil normaler Natronlauge hinzugefügt. Dann wird wiederum gekocht. Bei Anwesenheit von vermehrtem Globulin tritt ein definitives flockiges Präzipitat auf, entweder unmittelbar oder innerhalb von zwei Stunden. Dieses definitive Präzipitat ist wohl zu unterscheiden von der schwachen Wolke, welche normale Zerebrospinalflüssigkeiten immer geben, aber es erfordert einige Erfahrung, um den Unterschied zwischen positiven und negativen Reaktionen beurteilen zu lernen. Strouse kommt bei seinen Versuchen zu folgenden Schlüssen: 1. Proben zum Nachweis des vermehrten Globulins in der Spinalflüssigkeit sind leichter anzustellen als die Zellzählung und sie haben praktisch denselben diagnostischen Wert. 2. Noguchis Buttersäureprobe ist bequem und genau. 3. Der Gebrauch dieser Reaktion gibt wertvolle Aufschlüsse für die Diagnose. 4. Die Reaktion ist positiv bei progressiver Paralyse und zerebrospinaler Syphilis. Sie ist negativ bei Hirntumor, zerebraler Arteriosklerose und Psychosen. Eine positive Reaktion bei einem zweifelhaften Nervenfall spricht für eine syphilitische oder parasyphilitische Affektion des Nervensystems. 5. Bei Tabes dorsalis stimmen die Resultate mit denen früherer Untersucher überein, indem die Reaktion nur in $33^1/_3$% vorhanden war. 6. Die Reaktion ist positiv bei allen Fällen von akuter Meningitis und negativ bei Meningealreizung ohne aktuelle Entzündung. 7. Sie ist immer vorhanden bei tuberkulöser Meningitis, so daß ihre Anwesenheit eine Stütze für die Diagnose ist. Das Fehlen der Reaktion bei Fällen von verdächtiger tuberkulöser Meningitis ist bedeutsam, da es die Meningitis ausschließen läßt. Fritz Juliusberg (Posen).

Emery d'Este. Hunterian Lecture über die Immunitätsreaktionen für die Diagnose, speziell der Tuberkulose und Syphilis. Vorlesung II: Die Anwendung der Wassermannreaktion mit Angabe einer einfachen und exakten quantitativen Methode. The Lancet. 1911. März 4. p. 564.

Im Anschluß an eine ausführliche Darstellung der Geschichte und Technik der Wassermannreaktion kommt Emery auf die möglichen



quantitativen Modifikationen dieser Methode zu sprechen. Es gibt drei Möglichkeiten, quantitativ vorzugehen: Man kann bestimmte Mengen von Serum und Antigen benutzen und feststellen, wieviel Komplement gebunden wird. Das ist die gewöhnlich angewendete Modifikation, wenn quantitative Schätzungen versucht werden. Ein zweites Prinzip beruht darauf, die Menge des Komplements konstant zu nehmen und die größte Verdünnung des Serums festzustellen, welche es grade absorbiert. Die dritte Methode, die Methode, die auch der Autor empfiehlt, hängt von dem Grade der Verdünnung des Antigens ab. Sie hat den praktischen Vorteil, daß Serien von verdünntem Antigen vor dem Beginn des Versuches vorbereitet werden können und dann für alle Sera gelten.

Fritz Juliusberg (Posen).

Mac Rae, Thomas, **Eisenbrey,** A. B., **Swift,** Homer. Der Gebrauch reiner lipoider und alkoholischer Extrakte mit aktivem und inaktivem Serum bei der Komplementfixationsmethode für Syphilis. Archives of internal Medicine. 1910. November. p. 469.

Mac Rae, Eisenbrey und Swift haben vergleichende Untersuchungen angestellt, wie sich die Wassermann- und die Noguchimethode bei aktivem und inaktivem Serum und bei verschieden hergestellten Antigenen verhalten. Als Antigene kam ein reiner Ätherextrakt von syphilitischer Leber und ein alkoholischer Extrakt von kongenitalsyphilitischer Leber in Betracht. Der Ätherextrakt gab die meisten positiven Resultate. Der alkoholische Extrakt gab mit aktivem Serum den größten Prozentsatz nicht spezifischer Reaktionen. Die Inaktivierung vernichtet offenbar die Eigenschaft eines nicht spezifischen Serums, eine positive Reaktion zu geben. Fritz Juliusberg (Posen).

Boas, Harald und **Lind,** Henry. Untersuchungen über die Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptomen. Kontrolluntersuchungen der bei Syphilis des Zentralnervensystems allgemein verwendeten Methoden. Hospitalstidende. 1911. Nr. 17. p. 445—453.

Das Material umfaßt 12 Fälle von Syphilis ohne Nervensymptomen.

Die Wassermannsche Reaktion war in der Spinalflüssigkeit immer negativ, obgleich sie im Blut meistens sehr stark positiv war. Diese Untersuchungen stützen also die Behauptung, daß eine positive Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit eine lokal-diagnostische Bedeutung hat.

Eine geringe Pleozytose wurde in 4 Fällen gefunden.

Nonne-Apelts Reaktion Phase I wurde in 5 Fällen konstatiert. Nur einmal hat die Stärke der Reaktion die von A. Bisgaard angegebene physiologische Grenze (noch positive Phase I einer normalen Spinalflüssigkeit in einer Verdünnung 1—2) überschritten.

Eine Vermehrung der gesammelten Eiweißmenge wurde nicht gefunden. Harald Boas (Kopenhagen).



Boas, Harald und **Petersen,** Thorvald. Die Wassermannsche Reaktion mit Serum von narkotisierten Patienten. Hospitalstidende. 1911. Nr. 16. p. 425—427.

Unter 60 narkotisierten nichtsyphilitischen Patienten wurde 3mal positive Wassermannsche Reaktion gefunden. Nach 1 Woche war die Reaktion negativ. In allen 3 Fällen waren die Patienten mit Chloroform narkotisiert.

Verf. schließen, daß Serum von narkotisierten Patienten für die Wassermannsche Reaktion unbrauchbar ist.

Harald Boas (Kopenhagen).

Thomsen, Oluf und **Leschly,** W. Eine Untersuchung der Blinden, Taubstummen und Epileptikern Dänemarks mittels der Wassermannschen Reaktion. Hospitalstidende. 1911. Nr. 13. p. 343—345.

146 Blinde in einem Alter von 5 bis 20 Jahren gaben sämtlich negative Wassermannsche Reaktion. Unter 344 Taubstummen in einem Alter von 5 bis 40 Jahren wurde 3mal positive Wassermannsche Reaktion gefunden. Unter 259 Epileptikern in einem Alter von 5—70 Jahren wurde nur 1mal positive Reaktion gefunden. Diese Untersuchungen gaben also keine Stütze für den Gedanken ab, daß die kongenitale Syphilis für die erwähnten Krankheiten eine größere ätiologische Bedeutung haben sollte. Harald Boas (Kopenhagen).

Semon, M. Eklampsie und Wassermannreaktion. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. LXVII. H. 3. 1910.

Von 12 schweren Fällen reagierten 3 positiv, 9 negativ. Die 3 positiven Fälle gaben keine Anhaltspunkte für latente Lues und reagierten nach Ablauf der Eklampsie wieder negativ. In 7 leichten Fällen war die Reaktion negativ. F. Lewandowsky (Hamburg).

Pokrowsky, W. Vergleichende Untersuchungen der Spirochaete pallida nach Burri und Giemsa. Russky Wratsch. 1911. Nr. 5.

Das Tuschverfahren nach Burri und die Giemsasche Färbung sind bei der Untersuchung von Spirochaeta pallida fast gleichwert. Wenn man aber die Einfachheit des Tuschverfahrens in Betracht nimmt, so ist diese Methode empfehlenswerter, besonders in kleineren Krankenhäusern und in der Privatpraxis. P. A. Welikanow (Petersburg).

Sdrawomislow, W. Zur Technik des Nachweises von syphilitischen Spirochaeten in Ausstrichpräparaten. Russky Wratsch. 1910. Nr. 14.

Das Siberverfahren von Gaston, Stern und Chitrowo gab dem Autor wenig befriedigende Resultate. Viel bessere Präparate erhielt Verf. mittels Imprägnierung mit Silber in folgender Weise: Die Ausstriche werden mittels Osmiumsäuredämpfen (0·5%) mit Zusatz von einigen Tropfen Acid. acetici während 10—15 Minuten fixiert. Nachdem werden sie in eine 15%ige frisch bereitete Argent. nitr.-Lösung auf 24 Stunden bei Temperatur des Termostates getaucht; nach einem gründlichen Aus-



waschen im Wasser kommen sie dann auf einige Minuten in eine frisch bereitete 5%ige Pyrogallol-Lösung und werden wieder gründlich ausgewaschen. Diese Prozedur wird 3mal wiederholt, dabei bleiben die Präparate in der Arg. nitr.-Lösung das zweitemal wieder 24 Stunden und für das drittemal nur 1—1½ Stunden lang. Bei solchem Verfahren färben sich die Spirochaeten scharf schwarz und treten deutlich auf dem gelben Grund hervor. Nach dem Versenken in die Pyrogallol-Lösung bedecken sich die Ausstriche mit einer schwer wegspülbaren Schicht, die man aber mit einem nassen Pinselchen leicht entfernen kann.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Petersen, O. Untersuchung der Mikroorganismen nach der Methode von Prof. Burri. Russky Wratsch. 1910. Nr. 8.

Verf. empfiehlt warm das Tuschverfahren nach Burri als ein einfaches Mittel, welches sich gut eignet zur raschen Untersuchung von Spirochaeten, Favus, Pityriasis versicolor, Blastomykosis etc. Diese Methode kann auch als ein gutes Hilfsmittel dienen bei der Untersuchung des Blutes nach Wright. Mit Zeichnungen.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Grigorjew, A. Neues Verfahren zur Färbung von Bakterien und Spirochaeten in Schnittpräparaten nach einer modifizierten Gramschen Färbungsmethode. Russky Wratsch. 1910. Nr. 16.

Dank einer ganzen Reihe von Veränderungen in der Gramschen Färbungsmethode der Bakterien in Schnittpräparaten gelang es dem Autor zwei neue Verfahren zu erfinden, die sich zur Färbung von Bakterien, welche sich nach der gewöhnlichen Gramschen Methode nicht färben, als geeignet erwiesen. Das erste ist bis zu gewissem Grade ähnlich mit dem Gramschen Verfahren; das zweite unterscheidet sich dadurch, daß man zur Färbung die Farblösung zusammen mit dem Beizmittel nimmt. Die Details lassen sich nicht kurz referieren.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Mesernitzky, P. Untersuchung des Harnsedimentes mittels des Tuschverfahrens. Russky Wratsch. 1910. Nr. 15.

Mesernitzky empfiehlt die Burrische Methode zur Untersuchung des Harnsedimentes; die Präparate können in Kanadabalsam lang aufbewahrt werden und eignen sich sehr gut zur Herstellung von Mikrophotogrammen.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Petersen, O. Über die Bedeutung der Methode von Burri (flüssige Tusche) zum Nachweis der Syphilisspirochaeten. Russky Wratsch. 1910. Nr. 32.

Verf. empfiehlt das Burrische Tuschverfahren als eine sehr gute, schnelle und sichere Methode. Nachdem das Geschwür mit Benzin oder Borlösung gereinigt ist, wird es von den Seiten zusammengepreßt und nach Entfernung des Blutes das hervorgetretene Serum mit einem Objektträger abgenommen und mit einem gleichgroßen Tuschtropfen verrieben.



Die Präparate können ohne Deckgläschen untersucht werden und bleiben lange Zeit unverändert. P. A. Welikanow (Petersburg).

Schestopal, J. Die Spirochaeta pallida bei den Syphiliden der Mundhöhle. Russky Wratsch. 1910. Nr. 25.

Bei sekundären syphilitischen Erscheinungen der Mundschleimhaut fand Verf. zahlreiche Spirochaeten immer mit großer Leichtigkeit.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Sowade, H. Syphilitische Allgemeinerkrankung beim Kaninchen durch intrakardiale Kulturimpfung. Dtsch. med. Woch. Nr. 15. 1911.

Es gelang Sowade fast stets im Pferdeserum eine erhebliche Anreicherung der Spirochaete pallida zu erzielen. Das charakteristisch verflüssigte, stark spirochaetenhaltige Nährmaterial erzeugte, intrakardial verimpft beim Kaninchen eine einwandfreie Allgemeinsyphilis, in deren Produkten Spirochaete pallidae gefunden wurden. Diese Resultate widersprechen der Annahme anderer Autoren, daß Kulturspirochaeten nicht tierpathogen seien. Max Joseph (Berlin).

Ledbetter, Robert. Die Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten in der Marine der Vereinigten Staaten. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1911. April 15. p. 1093.

Ledbetter geht in seinem Bezirk folgendermaßen vor: Es findet ein Unterricht der Mannschaften über die Bedeutung der Geschlechtskrankheiten statt; jeder Mann bekommt die wichtigsten Grundsätze gedruckt. Diese Vorlesungen werden wiederholt, wenn neue Rekruten eingestellt sind. Bei der Rückkehr vom Urlaub werden alle Mannschaften, die geschlechtlich verkehrt haben, folgendermaßen behandelt: Der ganze Penis wird mit flüssiger Seife und Wasser mehrere Minuten gewaschen, dann findet eine Waschung statt mit einer Sublimatlösung 1:2000. Bestehen irgendwelche Erosionen, so werden dieselben mit Wasserstoffsuperoxyd mit dem Spray behandelt. Der Mann setzt sich dann auf einen Stuhl und bekommt zwei Injektionen einer 10%igen Argyrollösung. Jede Injektion bleibt 5 Minuten in der Urethra. Dann wird der ganze Penis mit einer 33%igen Kalomelsalbe eingerieben. Er bekommt darauf einen Verband.

Eine Beobachtungszeit von mehreren Jahren bringt den Autor zu der Ansicht, daß wenn diese Behandlung in den ersten 12 Stunden nach dem geschlechtlichen Kontakt ausgeführt wird, die Gefahr, eine Geschlechtskrankheit zu akquierieren, gleich Null ist. Erfolgt sie später, so kommen Fehlschläge vor. Zu den Injektionen eignet sich am meisten das Argyrol, da es wenig reizt. Protargol muß, um wirksam zu sein, in wenigstens 2%iger Lösung gebraucht werden und dabei kommt es zu Harnröhrenreizungen. Fritz Juliusberg (Posen).

Siebert, Friedrich. Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Aus Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankeiten, herausgegeben von A. Jesionek. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1910.

Sieberts Referat über die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten stellt eine kurze, aber inhaltsreiche und vorzüglich geschriebene Abhandlung über das betreffende Thema dar. Er betont die Schwierigkeiten, die der sexuellen Aufklärung gegenüberstehen, vor allem die Beeinflussung der ärztlichen und hygienischen Fragen durch religiöse, politische und ethische Überzeugungen. Unter den von Siebert besonders empfohlenen Schriften sei auf die Arbeiten von Schumbug, Maria Lischnewska, Heidenhain, Brennecke hingewiesen. Das Referat ist lesenswert und interessant geschrieben.

Fritz Juliusberg (Posen).

Pawlow, P. Zur Frage des Einflusses der rituellen Beschneidung auf die Erkrankung an venerischen Geschwüren (Ulcus molle und Syphilis). Russky Wratsch. 1911. Nr. 7.

An einem großen statistischen Material fand Verf., daß bei Nichtbeschnittenen die Geschwüre am Präputium und am Sulcus coronarius in 87·3% aller Geschwüre vorkommen, bei Beschnittenen in 38·5%. Bei letzteren ist der Sitz der Geschwüre am Corpus penis, an der Wurzel und an der Haut des Skrotum viel häufiger als bei Nichtbeschnittenen.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Landsberg, H. Hausbesitz und Bordell. Sexualprobleme. 1911. März.

Landsberg bekämpft die von den Organisationen des städtischen Grundbesitz häufig ausgesprochene Forderung von Kasernierung der Prostitution und von Staatsbordellen zunächst mit den bekannten Gründen, dann aber auch mit dem Hinweis darauf, daß die Kasernierung durch Schaffung von Verbrechergegenden (da Zuhälter und Verbrecher den Prostituierten nachziehen) eine Entwertung der betreffenden Stadtgegenden bewirken und so die städtischen Grundbesitzer mehr schädigen, in ihrer wirtschaftlichen Existenz stärker gefährden würde, als es der § 180 StGB. tut. Auch wäre das Kasernierungssystem in Großstädten, besonders in Berlin mit seinen 50.000 Dirnen, raumtechnisch nicht durchführbar und für die gesetzliche Duldung der von der heutigen Zeit als antisozial und kulturwidrig angesehenen Einrichtung sei weder Regierung noch Parlament zu haben. Die im Vorentwurf zu einem deutschen StGB. geplante Reformierung des Kuppeleiparagraphen wird aber den Grundbesitzern den für seine Stellungnahme ausschlaggebenden Grund nehmen.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Marcuse, Max. Die antineomalthusianischen Bestimmungen in dem „Entwurf eines Gesetzes gegen Mißstände im Heilgewerbe". Sexualprobleme. 1911. Februar.

Marcuse bekämpft den Regierungsentwurf, der gegen den Verkehr mit „Gegenständen, die beim Menschen die Empfängnis verhüten oder die Schwangerschaft beseitigen sollen", gerichtet ist. Nach dem Wortlaut könne, wenn der Reichstag die Gesetzvorschläge annimmt, auch die Empfehlung von Prophylaktizis in der ärztlichen Sprechstunde zu gerichtlicher Bestrafung, mindestens zu Ungelegenheiten führen.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).



Syphilis. Symptomatologie.

Glas, Emil. Ein Fall von Mandelschanker. (Demonstr. ind. Wr. laryngol. Ges) Monatsschrift für Ohrenheilk. und Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. 8. Heft.

Die mikroskopische Untersuchung ergab neben Bazillus fusiformis und Spirochaeta refringens Spirochaeta pallida.

Wilhelm Balban (Wien).

Kahler. Ein Fall von Gumma des Pharynx. (Demonstr. in d. Wr. laryngol. Ges.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. 3. Heft.

Krankendemonstration 3 Tage nach Salvarsan-Injektion. Beginnende Reinigung des Geschwürs. Wilhelm Balban (Wien).

Beck, O. Zur Ätiologie verschiedener Formen luetischer Papeln am äußeren Gehörgange. (Demonstr. in d. österr. otol. Ges.) Monatsschrift für Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. 3. Heft.

Ein Patient mit seborrhoischen Papeln an der Haut des Stammes zeigt am äußeren Gehörgange rechts typische seborrhoische, links erodierte, nässende Pappeln. Beck nimmt die durch eine links bestehende, stark sezernierende Mittelohreiterung veranlaßte, ständige Reizung der Haut als Ursache für das Zustandekommen der nässenden Papeln auf einer Seite an. Wilhelm Balban (Wien).

Beck, O. Zwei Fälle von Erkrankung der nervösen Elemente des Kochleaapparates im Frühstadium der Syphilis. (Demonstr. in d. österr. otolog. Gesellschaft.) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. 3. Heft.

I. Bei einer 33jährigen Patientin mit erstem Exanthem trat plötzlich Schwerhörigkeit und ein Schwindelanfall auf. Die Untersuchung ergibt Störungen im nervösen Teile des Kochlearapparates; der Vestibularapparat zeigt keine Veränderung.

II. Bei einer 58jährigen Patientin mit extragenitaler Luesinfektion von $1^1/_4$jähriger Dauer traten 3 Monate nach der Infektion Störungen des Hörvermögens auf. Die Untersuchung ergab neben Narben beider Trommelfelle eine Laesio auris int. ohne Veränderungen des Vestibularapparates.

Die Fälle von Schädigung des inneren Ohres im Frühstadium der Lues sind besonders jetzt in Anbetracht der im Mittelpunkte der Diskussion stehenden, durch Salvarsan verursachten Störungen von großem Interesse. Wilhelm Balban (Wien).

Huber, O. Luetisches Leberfieber. Therapie der Gegenwart. 1911. Heft 2.

Es handelte sich um einen Fall von Leberlues mit Fieber und leichten Schüttelfrösten. Infektion vor 7 Jahren, seit 3 Jahren heftige





Schmerzattacken im Leib und Lebergegend, begleitet von Schmerzen in der rechten Schulter, Leberschwellung und seit etwa 6 Monaten Fieber mit Nachtschweiß und Schüttelfrost. Diagnose durch Autopsie in vivo festgestellt. Eine Injektion mit Ehrlich-Hata beseitigte sofort Fieber und Schmerzen. Daß also tertiäre Leberlues mit eigentümlichem Fieber verbunden sein kann, dürfte durch diesen Fall ausreichend bewiesen sein. Was die Ursache des Fiebers betrifft, so liegt es nahe, sich dasselbe als Resorptionsfieber nach Einschmelzung der Gummata vorzustellen; doch läßt Verfasser die Frage offen, ob das Fieber nicht ein Ausdruck der Tätigkeit des Luesvirus in den Gummata ist. Für die Diagnose ist das Fieber durch seine Charaktere oft gut verwertbar. Es ist ausgesprochen hektisch intermittierend oder stark remittierend, verbunden mit Nachtschweißen und mehr oder weniger deutlichen Schüttelfrösten. Therapeutisch wurden im vorliegenden Falle die Krankheitserscheinungen durch eine Injektion des Ehrlich-Hataschen Mittels mit einem Schlage beseitigt.

Alfred Kraus (Prag).

Jervey, J. W. Syphilitische Hypertrophie der unteren Muscheln mit Bericht über einen Fall. The Journal of the American Medical Association. 1911. April 22. pag. 1911.

Bericht über einen Fall, entsprechend der Überschrift.

Fritz Juliusberg (Posen).

Kämpf, Hans. Über extragenitale Syphilisinfektion am Mund und im Mund. Diss. Würzburg 1909.

Übersicht über die seit 1905 in der Literatur mitgeteilten 169 Fälle. Am häufigsten befallen waren die Lippen (68 mal), die Tonsillen (58 mal), die Zunge (14 mal), das Zahnfleisch (11 mal), der harte Gaumen (3 mal).

Unter 71 Patienten, deren Geschlecht angegeben war, fanden sich 41 Männer, 30 Frauen. Unter den 169 Patienten waren 9 Kinder. Unter 139 Fällen fanden sich 115 Primäraffekte in der Einzahl, 14 doppelte, 2-3fache Primäraffekte, 3 mal fand sich die Initialsklerose an Mamma und Mund, 2 mal am Skrotum und Mund, je 1 mal an Nase, Präputium, Kinn einerseits und Mund andererseits. Weiler (Leipzig).

Pfeiffer, P. Beitrag zu den klinischen Studien über Nierensyphilis. Inaug.-Diss. Jena 1910.

Die Diagnose einer Nierensyphilis ist ziemlich schwierig, denn wie jeder Gesunde eine Nephritis haben kann, so kann es natürlich auch vorkommen, daß bei einen Luetiker eine Nephritis auftritt, ohne daß diese im ursächlichen Zusammenhang mit der Lues steht. Tritt ferner im Laufe der Behandlung mit Hg eine Nierenentzündung auf, so ist diese fast immer dem Hg zuzuschreiben, denn die Nephritiden infolge von Hg.-Intoxikation sind sehr bekannt. Hat man nun einen Luetiker in Behandlung, der nephritische Symptome aufweist und verschwinden diese unter einer spezifischen Behandlung, so kann man mit ziemlicher Sicherheit die Nephritis auf das Konto der Lues setzen. Dem entsprechen auch die drei Forderungen, die Welander zur Begründung einer sicheren Diagnose der luetischen Nephritis stellt.



1. Die Nieren sollen vor der luetischen Erkrankung gesund gewesen sein.

2. Die Nephritis soll mit den übrigen luetischen Erscheinungen parallel laufen und

3. soll die Nephritis durch spezifische Behandlung wesentlich gebessert oder geheilt werden.

P. führt dann in seiner Arbeit zwei Fälle an, die diesen Forderungen entsprachen. Als Kur bei der Nierensyphilis kommt als Hg-Präparat nur die Innunktionskur in Betracht, da sie die mildeste Einverleibung des Hg darstellt. Außerdem steht uns ja heute das Salvarsan zur Verfügung. Ludwig Zweig (Dortmund).

Ardenne. Sur la mastoidite syphilitique. Revue de laryng, etc. Heft 11. v. 12 März 1910.

Ardenne berichtet über 5 Beobachtungen von Gummen am Warzenfortsatz.

I. Fall, ältere Patientin, mit einer 1 markstückgroßen Ulzeration hinter dem rechten Ohr an der Grenze der behaarten Kopfhaut, schneeiger Beleg, Umgebung dunkelrot gefärbt, druckempfindlich, geschwollen. Chronische trockene Otitis, sonst im Ohr nichts besonderes. Vor ca. 5 Monaten war am Warzenfortsatz eine Schwellung eingetreten, die vom Hausarzt inzidiert wurde, es floß nur Blut ab, aus der Inzisionswunde entwickelte sich das Geschwür. Diagnose: gummöse Periostitis, obgleich anamnestisch nichts von Lues zu erfahren war. Hg und Jodbehandlung bringen völlige Heilung.

II. Fall, ein Mädchen, bei dem trotz Aufmeißelung des Warzenfortsatzes keine Heilung eintrat, bis eine anscheinend von einem Gumma herrührende strahlige Narbe an der hinteren Rachenwand die Diagnose „Lues" klärte.

III. Fall. Bei einem Manne, der vor 5 Jahren einen Schanker akquiriert hatte, entstand unter heftigen Schmerzen allmählich ein Tumor von Apfelgröße am linken Proc. mastoideus. Spezifische Behandlung brachte in kurzer Zeit Heilung.

Der 4. Fall bietet nichts besonderes.

Beim 5. Falle handelte es sich um eine ausgedehnte Knochennekrose, die operativ beseitigt wurde. Die Diagnose ist nicht leicht, weil die luetische Erkrankung sich häufig gelegentlich einer gewöhnlichen Ohraffektion entwickelt. Wenn jedoch die Mastoiditis sich einstellt ohne Infektion vom Mittelohr aus, dann sollte man vor der Operation eine spezifische Behandlung versuchen und ebenso an Lues denken, wenn nach stattgefundener Aufmeißelung die Heilung sich ungewöhnlich lange verzögert. Oskar Seifert (Breslau).

Dupond. Chancre induré de lafosse nasale droite. Revue de laryngologie etc. Heft 10. 5./III. 1910.

Nach einleitenden Bemerkungen über die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von Primäraffekten der Nase berichtet Dupond von einem 35jährigen Chauffeur, der wegen behinderter Atmung in der



rechten Nasenhöhle, Schwellung am unteren Septum und unerträglichen Kopfschmerzen das Krankenhaus aufsuchte. Befund: harter, roter Tumor auf dem Septum, auf der Höhe ulzeriert, nicht druckempfindlich, Schwellung der Submaxillardrüsen. Diagnose: Primäraffekt, außerdem hat der Pat. Plaques am Gaumen, eine Roseola und positiven Wassermann. Antiluetische Behandlung bringt Heilung. Den Infektionsmodus konnte man in diesem Falle nicht feststellen, sonst handelt es sich meist um Verletzungen mit dem Fingernagel, wobei begünstigend für die Entstehung eines Primäraffektes harmlose Erkrankungen, wie: Follikulitiden, Akne, Impetigo etc. einwirken. Differentialdiagnostisch kommt Lupus und die Entwicklung eines malignen Tumors in Betracht, eine Probeexzision ergibt dann sofort Aufklärung. Oskar Seiffert (Breslau).

Hélot. Gommes syphilitiques du sinus frontal. Revue de laryngologie etc. Heft 3. 15./I. 1910.

Eine Frau kommt wegen Anschwellung der Stirn und starker Schmerzen zum Arzt. Befund: Infiltration der Stirnhaut, Ödem der oberen Augenlider, Verbreiterung der Nasenwurzel, zwischen den Augenbrauen, Gefühl der Fluktuation, starke Druckempfindlichkeit bes. im inneren Winkel der rechten Orbita. Nasenhöhle normal, Sinus maxillaris intakt. Anamnestisch ergibt sich, daß bei der Pat. sich seit mehreren Jahren Buckel auf der behaarten Kopfhaut gebildet hätten, man fühlt auch tatsächlich mehrere Exostosen auf dem Kopf. Nach spezifischer Behandlung — Sirop de Gibert — auffallende Besserung, nach einigen Wochen völlige Heilung, jedoch später ein leichtes Rezidiv, weil die Pat. sich nicht regelmäßig behandeln ließ.

Die zweite Pat. zeigte die gleichen Symptome, vielleicht in noch etwas erhöhtem Grade: die Schwellung und Druckempfindlichkeit in der Gegend des Sinus frontalis war sehr beträchtlich, der Augapfel verdrängt. Ebenfalls Behandlung mit Gibertschem Sirup, der schnell Heilung brachte; später kam Pat. noch einmal wegen eines Ulkus auf der hinteren Pharynxwand, das ebenfalls ganz abheilte. Hélot ist der Ansicht, daß es sich in beiden Fällen um Gummata des Sinus frontalis handelte und bespricht am Schlusse seiner Arbeit die Schwierigkeit der Einleitung einer antiluetischen Behandlung bes. bei Damen, die über die Natur ihrer Erkrankung aufgeklärt, zuweilen — wie im zweiten Falle — aufs höchste erregt sind, den Gatten als Urheber bezichtigen und oft in unüberlegter Weise ihr Eheglück zerstören. Oskar Seiffert (Breslau).

Kaufmann. Un cas de labyrinthite syphilitique. Revue de laryngologie Heft 19. 7./V. 1911.

Kaufmann berichtet über einen 61jährigen Pat., seit vielen Jahren rechts Ohrenfluß, der intermittierend auftrat. Er ist seit 14 Tagen erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen und Neuralgien im Stirn- und Schläfengebiet. Die Haut der Gegend hinter dem Ohr ist ödematös, der Gehörgang angefüllt mit Epithelschuppen, diese werden entfernt, auf dem Trommelfell sieht man eine linsengroße Eiterblase, die inzidiert wird, darnach Besserung. Nach 14 Tagen Verschlimmerung, das Ohr ist trocken, jedoch

das Ödem der Haut vermehrt. Radikaloperation, bei der der Befund kaum die Erscheinungen erklärt; ein paar Tage später häufiges Erbrechen, Taumeln, Schwindel, bes. nachts unerträglicher Kopfschmerz. Jodbehandlung, die zuerst keinen Erfolg hat, später aber, als bereits eine Aufmeißelung des Schädels in Erwägung gezogen wurde, so plötzlich eine Besserung herbeiführte, daß der Pat. nach ca. 3 Monaten noch völlig geheilt war. Es handelte sich bei diesem Patienten um das gleichzeitige Bestehen einer gewöhnlichen Otitis media, die durch die Radikaloperation geheilt wurde und um eine Lues, die das Labyrinth befallen hatte, worauf bes. die unerträglichen, bes. nachts exazerbierenden Kopfschmerzen hinweisen, diese letzterer sind charakteristisch für Lues. In solchen Fällen darf man nicht die Geduld verlieren, sondern muß dem Jod und Hg erst Zeit zur Wirkung lassen und dann wird man die definitive Heilung eintreten sehen. Oskar Seiffert (Breslau).

Aka. Sténose syphilitiqué du larynx, dilatation par les voies naturelles, guérison. Revue hebdomadaire de laryngologie d' otologie et de rhinologie. Heft 52. 25./XII. 1909.

Aka berichtet über 2 Fälle von Larynxstenosen auf luetischer Basis. Eine ältere Dame konsultiert den Arzt wegen Atemnot und Sprachstörungen, die seit ca. 1 Jahre bestehen und allmählich sich verschlimmert haben. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt nichts Charakteristisches. Eine Vertiefung an der Stirn gibt einen diagnostischen Fingerzeig, man denkt an ein Gumma. Tracheotomie ist wegen der Asphyxie nötig. Sofort wird mit einer antiluetischen Behandlung begonnen, die prompt wirkt, so daß die Kanüle entfernt wird. Ein paar Wochen später Rezidiv, trotz sofortiger spezifischer Therapie ist eine zweite Tracheotomie nötig, die Kanüle verbleibt, jedoch nach Verlauf $^1/_4$ Jahres wird die systematische Dehnung des Larynx mit Schrötterschen Sonden begonnen, die den Erfolg hatte, daß nach ca. $^1/_2$ Jahre die Kanüle entfernt, die Öffnung in der Trachea geschlossen wurde und die Pat. dauernd geheilt war.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein junges Mädchen, hier wurde die Dehnung versucht, ohne vorangehende Tracheotomie; jedoch nach der zweiten Sitzung mußte man sich dazu entschließen, der Erfolg war auch hier ein guter, das Mädchen wurde geheilt.

Oskar Seiffert (Breslau).

Protopopow, Yu. Ein Fall von Tarsitis syphilitica. Russky Wratsch. 1910. Nr. 10.

Tarsitis syphilitica kommt sehr selten vor; bis jetzt sind nur 22 Fälle veröffentlicht worden. Der Fall des Autors beträgt eine 48jährige Wäscherin mit charakteristischen syphilitischen Narben auf der Stirn und auf beiden Unterschenkeln. Das obere Augenlid des rechten Auges stellt eine regelmäßige, diffuse Schwellung dar; die Haut ist leicht hyperämiert, aber überall verschieblich; die Konjunktiva des oberen Augenlides grauroter Farbe, leicht infiltriert; der Knorpel ist bedeutend verdickt; bei Palpation schmerzlos. Die Behandlung mit Quecksilber und Jodkali, lokal-



emplastrum mercuriale und warme Umschläge, erzielte nach $1/^1_2$ Monate eine fast vollständige Heilung. P. A. Welikanow (Petersburg).

Pewsner, M. Ein Fall von Magensyphilis. Mediz. Obosren 1910. Nr. 7.

Die Diagnose wurde bei dem 27jährigen Patienten zuerst auf Ulcus rotundum et dilatatio ventriculi gestellt. Die Therapie ohne jeglichen Erfolg. Nach fünf Monaten konnte man eine Geschwulst in regio epigastrica konstatieren; da der Patient verdächtige Narben am Unterschenkel und am Penis hatte, wurde ihm Sajodin gegeben, nach welchem sich eine rasche Genesung und ein vollständiges Schwinden aller Magenbeschwerden einstellte. P. A. Welikanow (Petersburg).

Hausemann, D. Ungewöhnlicher Fall von Lungensyphilis. Berlin. Klin. Wochenschr. 1911. Nr. 2. p. 67.

Der Verfasser beschreibt den Sektionsbefund eines Neugeborenen mit Lues congenita. Das gewöhnliche Bild der weißen Pneumonie wird in diesem Fall weit übertroffen: die Lungen sind stark vergrößert, so daß sie das Zwergfell nach unten gedrängt haben. Schon von der Außenseite sieht man geschwulstartige Bildungen darin, von denen die größten fast taubeneigroß sind; sie sehen fast aus wie Krebsmetastasen. Mikroskopisch sieht man massig entwickeltes Granulationsgewebe, das an manchen Stellen in Bindegewebe übergeht. Zirkuläre Wucherungen um die Gefäße und hierdurch starke Verdickung derselben. In diesen Neubildungen sind Reste vom Lungengewebe eingeschlossen. Es besteht mikroskopisch keine scharfe Grenze zwischen Geschwulstbildung und Lungengewebe: es handelt sich also nicht um zirkumskripte Gummositäten, sondern um diffuse Wucherungen. Hoehne (Frankfurt a. M.)

Wollenberg. Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. für orthop. Chirurgie. Bd. XXIV. 1909.

Bei Besprechung der reaktiven, sekundären Arthritis deformans berührt Wollenberg auch die entzündlichen Gelenksprozesse bei Gonorrhoe und Lues. Die Arthritis deformans als Folgeerscheinung der Gelenksgonorrhoe ist selten, die Röntgenbilder zeigen niemals eine wirkliche Deformation, sondern nur Destruktion, weil eben die anatomischen Veränderungen bei der Arthritis gonorrhoica hauptsächlich in bindegewebigen Verwechselungen und Verödungen der Gelenksfläche und -Höhle bestehen. Bezüglich der Lues hat er niemals einen Fall gesehen, der auch nur eine äußerliche Ähnlichkeit mit der Arthritis deformans dargeboten hätte, nur eine gewisse Ähnlichkeit könnten unter Umständen die chronischen luetischen Arthritiden der tertiären Epoche vielleicht darbieten. Vergl. in Kürze die Arbeiten von Heckmann, New-York und Stühmer, Magdeburg. M. m. Wochenschr. 1909 u. 1910. Oskar Seiffert (Breslau).

von **Engelmann,** G. Ein Beitrag zur Kenntnis der Syphilis der Harnblase. Folia Urologica. Bd. V. Heft 7. Jan. 1911.

Sehr interessante kystoskopische Beobachtungen von 3 Fällen gummöser Harnblasenerkrankungen bringt von Engelmann. In zwei Fällen geringe subjektive Beschwerden, in der Gegend der rechten Ureteröffnung



je ein tumorartiges Gebilde mit ulzerierter Oberfläche und geröteter Umgebung. Im dritten Fall multiple Ulzerationen mit allgemeiner Zystitis und starker Dysurie. Infektion stets 15—20 Jahre zurückliegend. Prompter Erfolg spezifischer Therapie. Loewenhardt (Breslau).

Kaleff, Raphael. Über Lues und Aneurysma der Aorta. Diss. Berlin 1910.

Unter 52 Fällen von Aortenaneurysma waren 30 serologisch untersucht; in 22 war keine Wassermannsche Reaktion vorgenommen.

Bei der ersten Gruppe reagierten 26 positiv, 3 negativ bei nachgewiesener Lues, 1 negativ ohne Erscheinungen.

Bei der zweiten Gruppe war in 41% sicher, in je 18% wahrscheinlich oder vermutlich Lues vorhanden gewesen.

Unter den 30 Aneurysmen war also in 97%, unter den 22 in 77% der Fälle Lues festgestellt. Weiler (Leipzig).

Bie, Waldemar. Syphilitische Herzkrankheiten. Ugeskrift for Läger. 1911. Nr. 9. p. 289—303. Nr. 10. p. 323—338.

Bei 17 Patienten mit Aortaeneurysma wurde entweder anamnestisch, objektiv oder mittels der Wassermannschen Reaktion 14 mal Syphilis konstatiert (die Wassermannsche Reaktion war jedoch nur bei 5 Pat. angestellt worden); 5 unter diesen Patienten hatten auch Tabes dorsalis. Bei 28 Patienten mit vitium ostii aortae wurde 5 mal sicher, 1 mal mit großer Wahrscheinlichkeit, 1 mal zweifelhaft Syphilis konstatiert. Bei 85 Patienten mit Myokarditis oder Sklerose der Koronararterien wurde 15 mal Syphilis gefunden; dagegen fanden sich keine syphilitischen Stymata bei Patienten mit vitium ostii mitralis. Harald Boas (Kopenhagen).

Simonowitsch, W. Über aortitis syphilitica. Russ. Wratsch. 1910. Nr. 37.

Verf. berichtet über zwei Fälle von syphilitischer Aortitis und betont besonders, daß wie die Angina pectoris vera, so auch das Asthma cardiale verum, wenn sie im mittleren Lebensalter zum Vorschein kommen, immer den Verdacht auf Syphilis erregen müssen.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Levinsohn, Georg. Die Syphilis des Auges. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1911. VIII. Bd. p. 38.

Zusammenfassender Vortrag. V. Lion (Mannheim).

Japha, A. Augenhintergrundsbefunde bei hereditärer Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1911.

Bei etwa zwei Dritteln der kongenital syphilitischen Säuglinge fand Japha den Augenhintergrund verändert. Äußerlich fallen Müttern und Pflegerinnen manchmal Rollen, Blinzeln, Schielen der Augen und Schiefhalten des Kopfes auf, bei schwerer Sehstörung hört das Greifen mit den Händen auf. Doch kann der Beginn der Erkrankung auch unbeobachtet bleiben, daher ist es ratsam, bei jeder Lues congenita mit dem Augenspiegel zu untersuchen. In dem Material des Verf. überwog die Neuritis optica, da schwereren Veränderungen durch frühzeitige Diagnose und Behandlung vorgebeugt wurde. Die Augenerkrankung ist oft neben der



Wassermannschen Reaktion das einzige deutliche Merkmal der kongenitalen Lues und daher bei zweifelhaften nervösen Erscheinungen, wie unerklärliches Schreien, Unruhe, Krämpfe, von diagnostischer Bedeutung.
Max Joseph (Berlin).

Pokrowsky, A. Zur Kasuistik der Syphilome des Ziliarkörpers. Wratsch. Gazeta 1910. Nr. 31.

Die Syphilome des Ziliarkörpers gehören zu seltenen Augenerkrankungen. In der Monographie von Ewetzky „über das Syphilom des Ziliarkörpers" sind nur 67 Fälle beschrieben. Verf. konnte noch 29 Fälle in der Literatur sammeln. Im Falle des Verfassers handelt es sich um einen 26jährigen Kranken, bei welchem 5 bis 6 Monate nach der Infektion ein Syphilom des Ziliarkörpers des linken Auges sich entwickelte. Gleichzeitig war ein Rezidiv in Form von papulo-pustulösem Syphilid vorhanden. Unter spezifischer Behandlung trat eine rasche Heilung ein, was auch selten vorkommt; nach Ewetzky endigt der Prozeß in 63·6% mit einer Erblindung. P. A. Welikanow (Petersburg).

Baisch. Der Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 5.

Eine luetische Mutter, die ein über und über mit syphilitischen Pemphigusblasen behaftetes elendes Kind zur Welt gebracht hatte, wurde mit Salvarsan behandelt und stillte ihr Kind weiter. Da sich kein Heilerfolg bei dem Säugling bemerkbar machte, wurde ihm 0·15 Salvarsan in die Glutäen injiziert. Schon am Tage nach der Injektion begannen die Blasen einzutrocknen und waren nach 2 weiteren Tagen völlig abgeheilt. 10 Tage später wurde nochmals 0·15 Salvarsan eingespritzt, da sich zwei neue Pemphigusblasen gebildet hatten. Die Blasen trockneten sofort ein und das Körpergewicht nahm stark und regelmäßig zu.
Oskar Müller (Recklinghausen).

Bingel, Karl. Fieber bei angeborener Syphilis des Säuglings. Diss. Berlin 1910. (Lesser.)

Verf. kommt auf Grund von 17 beobachteten Fällen (12 ohne sichtbare luetische und 5 mit ausgeprägten luetischen Erscheinungen) zu folgendem Schluß:

I. Fieber ist in fast allen Fällen von angeborener Syphilis vorhanden.

II. Das Fieber, das den Ausbruch der syphilitischen Erscheinungen auf der Haut und den Schleimhäuten begleitet, gleicht im ausgesprochenen Maße dem exanthematischen Fieber; es beginnt in der Regel 1—2 Tage vor der Eruption und erreicht mit derselben seinen Höhepunkt.

III. Das Fieber der ersten Eruptionsperiode dauert für gewöhnlich nur wenige Tage und schwankt zwischen 38 und 39° C.

IV. In allen späteren Perioden der Krankheit hat das Fieber meist remittierenden Charakter und kann 39 und sogar 40° C übersteigen.

V. In den Fällen, in denen sich das Fieber über längere Zeit (Wochen) hinzieht, handelt es sich hauptsächlich um viszerale Erscheinungen. Weiler (Leipzig).

Dannberg, Werner. Ein Beitrag zur Lues hereditaria bei Zwillingen. Diss. Freiburg 1910 (Salge).

Der Vater der Zwillinge war gesund (Wassermann negativ); die Mutter zeigte positiven Wassermann. Die Zwillinge kamen 17 Tage alt in die Kinderklinik.

Der eine zeigte luetisches Exanthem und positiven Wassermann und starb 16 Tage nach der Aufnahme. Der andere zeigte erst in der 5. bis 6. Woche nach der Geburt unter Fiebererscheinungen spezifisches Exanthem; etwa 14 Tage später positiven Wassermann. (Zur Zeit der Aufnahme Wassermann negativ.)

Unter Sublimatinjektionen Rückgang des Exanthems. Entlassung nach 3 monatiger Behandlung. Weiler (Leipzig).

Merklen, P. Heredo-syphilitische Skerose und Leukoplakie der Zunge bei zwei Brüdern. Journal d. med. de Paris 1911. Nr. 11.

Selten ist bei kongenitaler Lues sklero-gummöse Glossitis in den ersten Lebensjahren, noch seltener Leukoplakie der Zunge. Beide vereint sah Merklen in 2 Fällen, bei Brüdern, die außer anderen Erscheinungen (bei dem älteren Keratit. parenchymat. duplex und Periostit. tibiae dext.) auch ganz gleichartige ulzeröse Analsyphilide schon früher aufgewiesen hatten. Die Zungenaffektionen waren im 18. resp. 6. Monat aufgetreten und, infolge Intoleranz gegen Hg und JK besonders des älteren Knaben, erst nach 18 resp. 6 Mon. abgeheilt. In beiden Fällen saßen die Läsionen nur an der Dorsalfläche und den Seitenrändern der Zunge. Man sah da oberflächliche Fitturen von einigen *mm* bis über 1 *cm* Länge, die den Anschein einer lingua lobata bewirkten, zwischen ihnen skleröse depapillierte Plaques von verschiedener Größe mit glatter Innenfläche und etwas erhabenen graufarbigen Rändern, leukoplakische Plaques, die nur wenige *mm* maßen und gewöhnlich dicht bei den Fissuren lagen, und Ulzerationen, die leicht bluteten und schmerzten, nicht nur in den kranken, depapillierten, sondern auch in sonst gesund erscheinenden Bezirken der Zunge verstreut, am hartnäckigsten an den Seitenrändern. Alles dies war bei den beiden Brüdern gleich, bei dem älteren aber, der auch sonst mehr Erscheinungen gehabt hatte, intensiver und refraktärer.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Haslund, Poul. Ein Fall von Syphilis bei der Geburt akquiriert; Infektion des Kindes von der Mutter aus. Hospitalst. 1911. Nr. 9. p. 225—235.

Ein Kind wurde während der Geburt (Zangenentbindung) von der Mutter aus mit Syphilis infiziert. Nach 4 Wochen entwickelten sich im Gesicht 7 typische Indurationen (+ Spirochaete pallida) und Primäradenitis in der rechten regio parotidea; die Wassermannsche Reaktion war anfangs negativ, wurde später positiv; das Kind wurde jetzt antisyphilitisch behandelt. Die Mutter war wahrscheinlich im 6ten Monat der Gravidität infiziert worden und nie behandelt; der Vater hatte eine 4 Jahre alte Syphilis. Trotzdem wird ein gesundes Kind geboren, welches während



der Geburt infiziert wird („contagion au passage"); ein typischer Ausnahmefall von dem Profetaschen Gesetz!

Harald Boas (Kopenhagen).

Clarke, Michel. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen bei zerebraler und spinaler Syphilis. The British Medical Journal 1911. Februar 11. p. 296.

Clarke weist darauf hin, daß über die Bedeutung und Häufigkeit des Argyll-Robertsonschen Phänomens bei Tabes und progressiver Paralyse zwar Einigkeit herrscht, daß aber über sein Vorkommen bei zerebro-spinaler Syphilis noch keine Sicherheit besteht. Der Autor hat 1903 (diese Zeitschrift) über 37 in dieser Hinsicht untersuchte Fälle von Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks berichtet und gefunden, daß eine vorausgegangene Syphilis ohne weitere Veränderungen nicht genügend ist, um das Phänomen hervorzubringen. Seine Anwesenheit deutet auf einen degenerativen Prozeß und dieser ist als „parasyphilitisch" anzusehen. Bei einer neuen Serie von 48 Fällen von Gehirnsyphilis und 21 Fällen von Syphilis des Rüchenmarkes fand sich bei zwei Fällen von zerebraler Syphilis das fragliche Pupillenphänomen. Einer dieser Fälle betraf einen 32jährigen Mann, der offenbar an einer syphilitischen Meningitis der Konvexität litt. Unter Behandlung trat keine Besserung ein, so daß an die Möglichkeit eines frühen Stadiums der progressiven Paralyse gedacht werden konnte. Der andere Fall betraf eine 45jährige Frau, bei der es zu einer Tabes dorsalis gekommen war.

Weiterhin zeigten auch die Fälle das Argyll-Robertsonsche Phänomen, die das Bild der Erbschen syphilitischen spastischen Paraplegie aufwiesen. Fritz Juliusberg (Posen).

Claude. Apraxie. Journ. d. pratic. 1911. Nr. 6.

Claude demonstriert einen 54jährigen Mann, der seit 2 J. eine Änderung seines Charakters zeigt, Reste von Lähmung der rechten Seite, leichte Sprachstörung und außer allgemeiner Gedächtnisschwäche auch solche bzw. einfacher Gegenstände aufweist. Er hat die der beginnenden Paralys. progr. eigene Ungeschicklichkeit; obgleich seine Muskelkraft ausreichend erhalten ist und obgleich er die einzelnen Gegenstände richtig erkennt, kann er nur mit vieler Mühe eine Zündholzschachtel öffnen, mit einer Schere Papier zerschneiden. Er hat die elementaren Hantierungen vergessen und führt die wohlverstandenen Befehle ungeschickt aus. Lues wurde mit 20 Jahren akquiriert. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Claude. Spezifizität und Tabes. Journ. d. prat. 1911. Nr. 8.

Claude demonstriert einen Fall der relativ benignen Form von Tabes mit Duchennescher Muskelatrophie spinalen Ursprungs. Es besteht Atrophie und Parese der Armmuskulatur an der Wurzel der Extremität, des Deltoides an seiner hinteren Partie, ferner sind pectoral. maj., die supra et infraspinosi und trapezius affiziert, die Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten aufgehoben und am Vorderarm und Händen findet sich Anästhesie umschriebener Bezirke. Pat. ist syphilitisch, er hat Paralyse des N III gehabt (Diplopie, Ptosis dextra, Ungleichheit



der Pupillen, Parese des m. rect. int.), die Untersuchung des liq. cerebrospinal. ergibt Lymphozytose, die des Serums positiven Wassermann. Therapeutisch sind Injektionen von schwachen Dosen colloidalen Hgs in den Spinalkanal indiziert. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Tinel, J. Meningitiden und Tabes. Presse med. 1911. Nr. 16.

Tinel glaubt die Entwicklungsphasen der Tabes gefunden zu haben und demonstriert an Mikrophotogrammen: Die Tabes ist stets Folge von syphilitischer Meningitis und beginnt immer an einer bestimmten Strecke der Rückenmarkswurzeln, zwischen deren Austritt aus der Dura mater und dem Ganglion. Ausstülpungen der Meningen umgeben diese Partie; die Dura liefert 2 fibröse Hüllen, eine gemeinsame umkleidet, die zweite scheidet die beiden hier noch neben einander verlaufenden Wurzelstränge; nach innen von dieser zweiten fibrösen Hülle resp. Scheidewand liegt eine Verlängerung der arochnoiden dem Neurilemma locker als seröse Hülle auf, tiefer auf die hintere Wurzel herabreichend und zahlreiche kleinste Hohlräume bildend, die im direkten Zusammenhange mit den zerebrospinalen Subarachnoedalräumen stehen und mit Liq. cerebrospinalis erfüllt sind. Distal aber gehen die supraganglionären Hohlräume in feinste Lymphspalten über, welche das Ganglion umgeben oder durchziehen, um sich dann weiter in das lymphatische System des peripheren Nervenstammes fortzusetzen. Es scheint daher hier eine Filtrationsregion, ein Abflußweg für die Zerebrospinalflüssigkeit vorzuliegen.

Hier auf dieser Strecke der Rückenmarkswurzeln findet man bei jeder Meningitis, auch bei der tuberkulösen, zerebrospinalen etc., enorme Mengen von Leukozyten angehäuft in den Endblindsäcken der Meningen, rings um die Nervenbündel, eingedrungen in die Interstitien und bisweilen sogar in die Lymphkanäle der Ganglien. Teils durch ihre Schwere gelangten sie hierher, indem sie gewissermaßen in diese tiefsten Stellen sedimentiert wurden, teils wurden sie von dem Liq. cer.-spin. angespült und sind am Eingang der zu engen Kanäle liegen geblieben. Durch die Anhäufung von Leukozyten, die mit Bakterientoxinen beladen sind, auch von Bakterien werden die Gewebe alteriert, die Hüllen degenerieren, ebenso wie die Leukozyten selbst, fibrös, es entstehen Narben und in den Nervenbündeln werden die Myelinhüllen grau und bisweilen farblos. Während nun bei den anderen Meningitiden entweder der Tod jeden Prozeß aufhebt oder relativ schnelle Heilung noch Regeneration ermöglicht, führt die syphilitische Meningitis durch lange Dauer und Weiterentwicklung der toxischen Schädigung zu völligem Schwinden des Myelins und zu der bei Tabes von Nageotte entdeckten Neuritis radicularis transversa. Wohl kann auch protahierter Verlauf einer anderen Meningitis zu irreparablen Myelinschwund in den Rückenmarkswurzeln führen, dann aber entsteht nur eine Tabes histologica, die fortschreitende Degeneration jedoch, die das anatomische Substrat der klinischen Tabes bildet, ist, obgleich ihr derselbe Prozeß zu grunde liegt, wenigstens in unseren Breiten allein Folge der latenten, torpiden und abgeschwächten Formen der syphilitischen Meningitiden. Felix Münchheimer (Wiesbaden).



Pötzl u. **Schüller.** Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. III. Bd. p. 139.

Eine akute Hirnschwellung kommt in manchen Fällen durch das Zusammentreffen zweier pathologischer Zustände zuwege. Sie kann z. B. eintreten, wenn bei einer gewissen Disposition des Gehirns zu Schwellungszuständen noch ein den intrakraniellen Druck steigender Prozeß hinzukommt. Verf. beschreibt 2 derartige Fälle von akuter Hirnschwellung bei Lues. Beim ersten Fall des V. trat zu einer durch eine Lues entstandenen Sklerosierung der Schädelknochen und der dadurch bedingten Raumbeengung des Gehirns eine Encephalitis haemorrhagica hinzu. Letztere war wahrscheinlich durch Hg.-Injektionen ausgelöst worden (Quecksilberidiosynkrasie). Das Zusammentreffen der beiden pathologischen Zustände führte den Exitus herbei. Das klinische Bild war folgendes: gehäufte epileptische Anfälle, Steigerung der Hirnsymptome durch Hg-Injektionen, Koma, Exitus. Für die Praxis mahnt dieser Fall zur Vorsicht mit Hg-Injektionen bei solchen Patienten, die nach einer einmaligen Quecksilberinjektion eine abnorme Steigerung der Hirnsymptome aufweisen. Der 2. Fall bietet weniger Interessantes. Edgar Braendle (Breslau).

Schaffer. Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphil. Zeitschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych. III. Bd. p. 203.

Das klinische Bild der syphil. Pseudoparalyse ist noch nicht ganz geklärt. Die Abgrenzung gegenüber der Paralyse ist mitunter sehr schwierig. Eine Neuritis optica, vorübergehende Augenmuskellähmungen, Monoparesen und Monospasmen sprechen, auch wenn sonst Symptome einer Paralyse (z. B. Sprachstörungen) vorhanden sind, gegen eine echte Paralyse. Gegen Paralyse spricht außerdem in gewissem Grad die therapeutische Beeinflußbarkeit der Sypmtome durch Hg und Jodkali. V. beschreibt einen derartigen, klinisch von der Paralyse schwer zu trennenden Krankheitsfall, der sich aber schließlich doch als eine Lues cerebri herausstellte. Diesen Fall differenzierte von der Paralyse die fast ad finem anhaltende Krankheitseinsicht und eine Neuritis optica. Pathol.-anatomisch ergab sich eine Meningo-encephal. luetica (Heubnersche Arteriitis). Edgar Braendle (Breslau).

Okssenow, S. Zur Kasuistik des diffusen syphilitischen Leukoderma (Typus Neisser). Wratschebn. Gazetta. 1910. Nr. 26.

Bei einem 33jährigen Kranken entwickelte sich auf der Haut des Halses, Rumpfes und der oberen Extremitäten ein ausgedehntes Leukoderma mit vollständiger Atrophie des Pigmentes nach einem papulösen Syphilid. P. A. Welikanow (Petersburg).

Renshaw, Graham: Leukoderma und Palaeogenesis. The British Medical Journal. 1911. Januar 21. pag. 136.

Renshaw bringt einige Beiträge für den von Hutchinson eingefügten Begriff der Palaeogenese. Folgende Tatsachen sprechen für den atavistischen Ursprung gewisser Hautkrankheiten:

1. Die Pigmentation bei Leukoderma etc. ist ursprünglich epithelial.



2. Die Pigmentierung bei normalen Säugetieren ist in einigen Fällen, wenn auch nicht in allen epithelial.

3. Bei haarlosen Säugern wird die Zeichnung auch auf die haarlose Haut übertragen. Ein Beispiel ist der haarlose afrikanische Hund und der wilde behaarte Hund derselben Gegenden.

4. Toxine, die die Pigmentierung anregen oder verhindern, sind vergleichbar den Entwicklern eines schon vorhandenen, wenn auch latenten, photographische Negativs. Fritz Juliusberg (Posen).

Syphilis. Therapie.

Mc. Kenna, C. Hugh: Ein Bericht über die therapeutische Wirksamkeit des Salvarsans. The Journal of the American Medical Association. 1911. März. 18. p. 801.

Mc. Kenna kommt in seinen Ausführungen über Salvarsan zu folgenden Schlüssen: 1. Die Ärzteschaft sollte ihr möglichstes tun, um die Ansicht aus der Welt zu schaffen, die von der Laienwelt und von vielen Ärzten geteilt wird, daß eine einzige Injektion von Salvarsan die Syphilis völlig ausheilt. 2. Salvarsan soll nur unter den günstigsten Bedingungen verabfolgt werden, d. h. der Patient sollte erst vier Tage im Hospital beobachtet werden, damit seine körperliche Beschaffenheit untersucht werden kann. Nur bis auf ihre Syphilis vollständig gesunde Patienten sollten mit Salvarsan behandelt werden. 3. Salvarsan soll angewendet werden bei ganz frischer Syphilis, bei Schleimhautaffektionen, bei Fällen, wo Quecksilber und Jod nicht vertragen wird, bei Gummen, bei nervösen durch die Pallida verursachten Erkrankungen, bei kongenitaler Syphilis, bei galoppierender Syphilis. Immer soll der Salvarsanbehandlung eine Quecksilber- und Jodbehandlung folgen. 4. Zuerst soll man auf intramuskulären oder intrafaszialem Wege die Behandlung ausführen, da dieses die sicherste Methode ist, nur wenn der Wassermann nicht negativ wird, soll man zu der gefährlicheren intravenösen Methode übergehen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Moutgomery, Douglass. Die Verabreichung von Salvarsan The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 18. p. 501.

Die Ausführungen Montgomery betreffen Mitteilungen über die Art der Verabreichungen von Salvarsan, wie er sie an deutschen Kliniken gesehen hat. Fritz Juliusberg (Posen).

Nichols, Henry. Salvarsan und Natriumkakodylat. The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 18. p. 492.

Nichols kommt zu folgenden Schlüssen: Zur Zeit kann man als sicher betrachten, daß Salvarsan ein Spezifikum gegen Syphilis ist und



die wichtigste Frage ist nun: Welches ist die beste Dosis und Methode für ein gegebenes Stadium der Erkrankung? Wahrscheinlich schwankt die erforderliche Dosis nach der Dauer der Krankheit. Natriumkakodylat hat keine spirillentötende Wirkung bei Kaninchen, die mit der Spirochaeta pallida infiziert sind. Behandlung mit Natriumkakodylat stört nicht die folgende Behandlung mit Salvarsan. Fritz Juliusberg (Posen).

Ormsby, Olivier. Eine Gruppe syphilitischer mit Salvarsan behandelter Patienten. The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 18. p. 504.

Ormsby kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu folgenden Schlüssen: 1. Rezidive und Verschlimmerungen kommen in der Regel nach einer einzigen Injektion vor. Darum müssen wir wiederholte Injektionen vornehmen oder zu den alten Methoden zurückgreifen, um die Austilgung der Krankheit vollständig zu machen. 2. Unmittelbar wird ein merklicher und tiefgehender Einfluß ausgeübt, deswegen ist es indiziert, das Salvarsan anzuwenden bei schnell fortschreitenden Fällen und bei malignen Fällen mit Ulzerationen, wenn es sich um lebensbedrohende Erscheinungen handelt. 3. Das Präparat bewirkt eine Besserung des Allgemeinbefindens, besonders bei kachektischen Individuen und setzt sie in einen besseren Ernährungszustand. Fritz Juliusberg (Posen).

Abraham, Johnston. Die klinischen Charakteristika der „juvenilen progressiven Paralyse" mit Bericht über einen mit „606" behandelten Fall. The Lancet 1910. Dezember 31. p. 1877.

Der von Abraham berichtete Fall von mit Salvarsan behandelter juveniler, progressiver Paralyse zeigte keine Besserung nach der Injektion. Fritz Juliusberg (Posen).

Boehm, Josef. Ein verbesserter Apparat zur intravenösen Injektion von Salvarsan. The Journal of the American Medical Association. 1911. März 11. p. 782.

Nichts neues. Fritz Juliusberg (Posen).

Leszynsky, William. Syphilis und Nervensystem mit Bemerkungen über die Wassermannreaktion und „Salvarsan". Medical Record 1911. Februar 18. p. 288.

Leszynsky bemerkt, daß die therapeutische Diagnostik bei Nervenkrankheiten, die auf Syphilis verdächtig sind, oft im Stich läßt. So zeigen auch Patienten mit Tumoren des Gehirns oft Besserungen nach Jod und Quecksilber. Jetzt besitzen wir in der Wassermannreaktion ein wichtiges Hilfsmittel für derartige Fälle. Trotzdem kann der positive Wassermann auch sich auf die Lues eines anderen Organes beziehen, während die fragliche Nervenkrankheit nicht syphilitischer Natur ist. Weiter ist von Bedeutung der Nachweis der Lymphozytenvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit und die Noguchi-Globulin-Reaktion. Ihre Feststellung zusammen mit dem positiven Wassermann in Blut und Zerebrospinalflüssigkeit ist nach Nonne ein sicherer Beweis für die Anwesenheit einer Syphilis. Für die Therapie sollen folgende Grundsätze maßgebend sein: 1. Die syphilitische Entzündung verursacht eine mehr oder weniger starke



Exsudation, welche mit Bildung von Bindegewebe endigt. Fallen in diese Bindegewebsbildung Nervenzellen oder Nervenfasern, so werden diese für immer zerstört. Solche Veränderungen sind durch antisyphilitische Behandlung nicht zu beheben. 2. Wenn eine Zerebralarterie der Sitz einer Thrombose wird, so sind die unmittelbaren Folgen dieselben. Der Grad der Störung hängt von der Größe des Gefäßes ab. Ist ein kleines Gefäß der Rinde obliteriert, so ist Restitution der Funktion möglich. Ist die Arterie größer, so kommt es zur Erweichung. Dieses abgestorbene Gewebe kann durch antisyphilitische Behandlung keine Änderung erfahren. 3. Zerebrale Hämorrhagie mit Zerstörung der motorischen Fasern der inneren Kapsel, kann die Folge der Ruptur einer syphilitischen Arterie sein. Eine solche Hämorrhagie ist dann mechanischen Ursprungs und man sollte nicht von einer syphilitischen Hemiplegie, sondern von einer Hemiplegie als Folge nekrotischer Erweichung sprechen. Auch hier hat Jod und Quecksilber keinen Wert. Fritz Juliusberg (Posen).

Corbus, B. C. Bemerkungen über 28 mit Salvarsan behandelte Patienten. The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 25. p. 566.

Corbus berichtet ausführlich über die Technik der Injektionen mit Salvarsan, ferner über seine 28 mit Salvarsan behandelten Patienten. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Wir besitzen in Ehrlichs Mittel ein mächtiges Agens gegen die Syphilis. 2. Eine einzige Injektion hat bei günstigen Fällen dieselbe Wirkung als eine vier- bis fünfmonatliche Behandlung mit Quecksilber und Jod. 3. Es kann eine vorzügliche Wirkung bei Fällen zeigen, bei denen Quecksilber und Jod versagt haben. 4. Salvarsan bedeutet einen entschiedenen Fortschritt für die Behandlung der Syphilis, aber mit Rücksicht auf seinen starken Arsengehalt können wiederholte Dosen einen schlimmen Effekt auf den menschlichen Organismus ausüben. 5. Jeder Arzt, der es anwendet, soll sich vorher über die Technik informieren. Nur so kann das Mittel vor Mißfällen bewahrt bleiben. Fritz Juliusberg (Posen).

Fox, Horward und **Trimble**, William. Erfahrungen mit Salvarsan. The Journal of the American Medical Association. 1911. März 4. p. 650.

Ausführlicher Bericht über 20 Injektionen von Salvarsan. Es handelt sich um intramuskuläre Injektionen, resp. Injektionen ins subkutane Gewebe. Die Fälle wurden aufs sorgfältigste beobachtet und die Ergebnisse bezüglich Rezidive und Verhalten der Wassermannreaktion sind in einer Tabelle dargestellt. Fritz Juliusberg (Posen).

Mac Rae, Thomas. Die Wassermann-Reaktion und „606". New-York Medical Journal. 1910. Dezember 31.

Mac Rae berichtet über 54 mit Salvarsan behandelte Fälle. Von diesen wurde bei sieben der Wassermann negativ. Bei zwei Fällen wurde der vorher negative Wassermann stark positiv. Einer dieser Fälle wurde nach einigen Tagen wieder negativ. Fritz Juliusberg (Posen).



Safranek, J. Ehrlich-Hatas Arsenobenzol bei luetischen Erkrankungen der oberen Luftwege. Zeitschrift für Laryngo-Rhinologie. Bd. III. H. 5.

Verfasser hatte Gelegenheit, das Mittel in 3 Fällen von Nasen- und Nasenrachensyphilis mit sekundären und tertiären Erscheinungen, in mehr als 15 Fällen von Lues secundaria des Rachens und der Mundhöhle und zwar bei papulösen, ulzerösen und erythematösen Formen, endlich in 5 Fällen mit tertiären Erscheinungen im Rachen anzuwenden. In allen 42 Fällen erwies sich das Mittel — mit Ausnahme eines Falles von tertiärem Ulkus des weichen Gaumens, in welchem er versagte — als ein die gebräuchlichen Mittel an Intensität und Raschheit der Wirkung weit übertreffendes Agens, indem die Symptome in einer großen Zahl der Fälle einen erstaunlich raschen Heilungsverlauf zeigten. Bei Ozaena wurde eine Veränderung im Sinne einer Lockerung der Borken, einer Verminderung in der Bildung derselben und einer Verringerung des Foetors beobachtet.

Wilhelm Balban (Wien).

Avellis, Georg. Ehrlich-Hata in der laryngologischen Praxis. Zeitschr. f. Laryngo-Rhinologie. Bd. III. H. 5.

Nach Schilderung der Technik berichtet Avellis über die von ihm und anderen beobachteten, z. T. vorzüglichen Erfolge bei luetischen Erkrankungen von Mund, Rachen und Nase.

Wilhelm Balban (Wien).

Ledermann, R. Technik und Folgeerscheinung der Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbil. 1911. Bd. VIII. p. 116.

Zusammenfassender Bericht. V. Lion (Mannheim).

Racinowski, A. Über die Wirkung des Arsenobenzols (Ehrlich-Hata) bei Syphilis. Gazeta lek. 1911. Nr. 24. p. 26.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen von 29 Fällen von Syphilis in verschiedenen Perioden (außerdem 13 Fälle von Nervensyphilis), die mit Arsenobenzol behandelt wurden, bestätigt vor allem R., daß dieses Präparat einen starken Einfluß auf verschiedene Syphiliseffloreszenzen, besonders aber auf geschwürige Prozesse, die sehr rasch zuheilen, ausübt. Schwächere Wirkung wird bei den papulösen und hypertrophischen Formen beobachtet. Der Verf. hat die Dosen von 0·3—0·6 *g*, in einigen Fällen auch zweimal, immer subkutan nach Wechselmann angewendet. Er äußert sich nicht in der Radikalbehandlunsgfrage, er beschreibt dagegen einige in kurzer Zeit nach der Injektion auftretenden Rezidive. Endlich erwähnt er die diagnostische Bedeutung dieses Präparates in diesen zweifelhaften Fällen, die mit Tuberkulose oder Neoplasma verwechselt werden können. F. Krzysztalowicz (Krakau).

v. Torday, A. Die mit Salvarsan erreichten Resultate. Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 7. p. 294.

Der Verf. bestätigt im großen und ganzen die auch von anderen gefundenen Resultate. Er faßt sein Urteil dahin zusammen, daß das Arsenobenzol unstreitbar ein mächtiges Medikament ist. Jedoch ist er heute schon überzeugt, daß man mit einer Arseninjektion niemand gesund

machen kann, sondern daß wiederholte Injektionen notwendig sind und daß in der antiluetischen Therapie das Hydrargyrum und Jod auch in Zukunft wichtige Medikamente bleiben. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Meltzer, S. J. Über die beschleunigte Resorption aus den Lendenmuskeln und die Verwendbarkeit dieser Muskeln für die Injektion von Salvarsan (Ehrlich). Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 10. p. 418.

Der Verf. zeigt an ausführlich beschriebenen Experimenten, daß sich die langen Lumbalmuskeln, speziell der Musculus sacrospinalis am besten für die schnelle Resorption intramuskulär eingespritzter Arzneistoffe eignet, weit besser als die Glutäen. Er empfiehlt, die intramuskuläre Salvarsaninjektion in die Lumbalmuskeln auszuführen und berichtet über seine Erfahrungen an 12 Fällen. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Schindler, C. Über eine genau geeichte Spritze zur Injektion des 40%igen Dioxydiamidoarsenobenzolöls (Joha). Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 8. p. 346.

Genaue Beschreibung der Spritze und ihrer Handhabung.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Guttmann, G. Der Einfluß dreifacher intravenöser Salvarsaninjektion auf die Wassermannsche Reaktion. Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 9. p. 381.

Der Verf. berichtet ausführlich über 27 Fälle, bei denen es ihm in 25 Fällen durch dreimalige Salvarsaninjektion gelang, die Wassermannsche Reaktion negativ zu gestalten. Hiebei erreichte er in Fällen von primärer Lues mit bereits positiver Wassermannscher Reaktion und in Fällen von sekundärer Lues durch 3 intravenöse Injektionen mit mittleren Dosen (0·3—0·5) stets ein Negativwerden der Reaktion; dagegen vermochte er mit dieser Behandlung in 2 Fällen von Spätlues das gleiche Resultat nicht zu erreichen. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Werner, Heinrich. Über die Behandlung der Malaria mit Ehrlich-Hata 606. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1911. p. 141.

Aus der Kasuistik geht hervor, daß die Wirkung von 606 auf Tertiana eine ganz außerordentlich prompte ist, die durchaus spezifisch genannt zu werden verdient. Verf. glaubt die Hoffnung hegen zu dürfen, daß es gelingen wird, bei Tertiana die Therapia sterilisans magna mit 606 zu erreichen, ein Ziel, dem man schon zum mindesten sehr nahe gekommen ist. Sehr viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei der Tropika, hier erreicht man nur überaus selten ein Verschwinden der Parasiten und dann nur auf Tage. Eine Brücke zu dem Verständnis der Verschiedenheit dieser Wirkung auf Tertiana und Tropika wird vielleicht durch den Hinweis auf das verschiedene Verhalten der beiden Parasitenarten gegenüber der Wassermannschen Reaktion geschlagen. Diese ist nach den Untersuchungen Böhms bei Tertiana wesentlich häufiger positiv als bei Tropika. Max Schramek (Wien).

Snitowsky, W. Ein seltener Fall von Primäraffekt der Konjunktiva des oberen Augenlides und dessen Behand-



lung mit dem neuen antisyphilitischen Mittel von Ehrlich-Hata. Russky Wratsch. 1910. Nr. 34.

Ein pflaumengroßer Primäraffekt des oberen Augenlides entwickelte sich zurück im Laufe von einigen Tagen nach Einspritzung von 0·4 Arsenobenzol (subkutan nach Wechselmann) — ein Resultat, welches man bei der Quecksilberbehandlung erst nach einigen Wochen erwarten könnte. P. A. Welikanow (Petersburg).

Jakimow, W. und **Kol-Jakimowa**, N. Zur Frage der Chemotherapie bei Tick-fever. Die Wirkung des Präparates 606. Russky Wratsch. 1910. Nr. 29.

Das Präparat 606 wurde von den Autoren beim experimentellen Tick-fever (an weißen Mäusen und Ratten) erprobt. Schlüsse:

1. Das Arsenobenzol ist ein mächtiges Mittel bei der Behandlung des Tick-fever, wenn es in einer genügenden Dose angewendet wird.
2. Die gleichzeitige Einverleibung von 606 und Virus kann das Tier vor der Infektion mit Tick-fever schützen.
3. Das Präparat hat eine präventive Wirkung, wenn es nicht früher als 24 Stunden vor der Impfung eingeführt wird.
4. Die Injektion des „606" 24 Stunden nach der Impfung schützt das Tier vor Erkrankung.
5. Durch die Behandlung mit „606" wird bei den Tieren Immunität gegen nachfolgende Impfung nicht erzeugt.

Versuche mit der α-Farbe hatten wenig ermunternde Resultate: fast immer stellten sich Rezidive ein. Die α-Farbe kann demnach bei der Tick-fever-Behandlung keine Anwendung finden.

P. A. Welikanow (Petersburg).



Hautkrankheiten.

Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgem. und exper. Pathologie, path. Anatomie.

Merian, Louis. Die Bedeutung der Ernstschen Keratingranula. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. pag. 184.

Merian beschäftigt sich mit der Frage, ob die von Rausch als Stachelrudimente an den Hornzellen gedeuteten Punkte und die von Ernst mit der Gramschen Methode gefundenen Keratingranula identisch seien. Diese Frage war schon früher von Mac Leod bearbeitet worden, der zu dem Schlusse gekommen war, daß sowohl die Granula von Rausch, wie die von Ernst ein wirkliches Oberflächenrelief darstellen und mit dem reduzierten Stachelpanzer der Hornzellen identisch seien. Merian machte seine Untersuchungen an in Alkohol aufbewahrter Vernix caseosa, welches in Wasser aufgeschwemmt, zentrifugiert, ausgestrichen und fixiert wird. Er färbte abwechselnd nach Rausch und nach Ernst (Methode von Rausch: Färbung 1 bis 2 Minuten in polychr. Methylenblau, Abspülen in schwach angesäuertem, darauf in Leitungswasser, Eintauchen 1 Minute in 1%ige Lösung von rotem Blutlaugensalz, kurz Abspülen in angesäuertem und dann in Leitungswasser). Als Schnittmaterial diente Fußsohlenhaut. Weiter kam Unnas Pepsin-Verdauungsmethode zur Verwendung. Er kommt zu dem Resultat, daß die Körnungen von Rausch und Ernst im Inneren der Hornzelle sitzen und wohl Produkte der Verhornung sind, aber nicht aus Hornsubstanz bestehen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Franke, E. Über Veränderungen des Epithels der Hornhaut bei oberflächlichen Hornhauterkrankungen. Unnas Dermatologische Studien (Bd. II), Bd. XXI. pag. 300.

Franke faßt seine Untersuchungen bei Hornhauterkrankungen folgendermaßen zusammen: In zwei Fällen einer oberflächlichen Hornhautaffektion, welche klinisch dem Bilde der rezidivierenden Erosion glichen, fanden sich neben völlig normalem Verhalten des Epithels bezüg-



lich seiner Kerne wie seines Protoplasmas an einzelnen Stellen leichte degenerative Veränderungen des Kernes, Auffallend war, daß in dem ersteren dieser Fälle klinisch sich bei der Wiederherstellung des Epithels nach der Abschabung Fädchenbildung zeigte, für welch letztere der mikroskopische Befund keine Unterlage geboten hatte. Umgekehrt war bei dem letzten Falle während der Beobachtungszeit nichts von Fädchen wahrzunehmen gewesen, während bei der mikroskopischen Untersuchung sich Bilder fanden, wie sie ähnlich bei der sogenannten Fädchendermatitis beschrieben sind.

Eine Anlehnung an Vorgänge, wie wir sie bei der ballonierenden Degeneration vorfinden, Quellung und Vergrößerung der Zellen, zum Teil amitotische Kernteilung, war an dem Bilde des letzten Falles angedeutet. Auch das klinische Bild erinnert in vielfacher Beziehung an eine der dendritischen verwandte Form der Keratitis.

Fritz Juliusberg (Posen).

Schwarz. Über die Wirkung des Adrenalins auf einzellige Organismen. Wiener klinische Wochenschrift 1911. Nr. 8.

Unter dem Einflusse der Adrenalinvergiftung scheidet die Hefe große Zuckermengen aus, die sich in der entwickelten Kohlensäure manifestieren und zweitens gewinnt die Hefe die Fähigkeit, ihr sonst unerreichbare, weil nicht diffusible Nahrungsstoffe zu assimilieren, d. h. zu gärfähigen Stoffen umzuwandeln. Die Wirkung des Adrenalins manifestiert sich an einem einzelligen, nervenlosen Organismus in ganz analoger Weise wie an den hochorganisierten Versuchstieren.

Viktor Bandler (Prag).

Kreibich. Über die Entstehung des melanotischen Hautpigments. Wiener klinische Wochenschrift 1911. Nr. 4.

Kreibich machte Studien über das Vorkommen lipoider Substanzen bei Hauterkrankungen und zieht aus seinen in extenso mitgeteilten Befunden den Schluß, daß in den Melanoblasten bei gesteigerter Funktion eine lipoide Substanz auftritt, die in engster Beziehung zur Pigmentbildung steht. Ob die Substanz schon im Körper kristallinisch vorhanden ist oder erst durch Abkühlung kristallisiert, bleibt einstweilen dahingestellt. Ist obiger Schluß richtig, dann ist das Melanin den fetthaltigen Pigmenten zuzurechnen.

Viktor Bandler (Prag).

Schwarz. Eosinophilie und Sekretion. Wiener medizinische Wochenschr. 1911. N. 8 u. 9.

Nach des Autors Erfahrungen besteht eine enge Wechselbeziehung zwischen Sekretion und eosinophilen Zellen, die unter normalen Bedingungen nur in Magen und Darm, unter gesteigerten oder pathologischen Sekretionsreizen an einer ganzen Anzahl sezernierender Organe bestätigt werden kann. Die Eosinophilie ist nach Schwarz nicht Folge der erhöhten Drüsentätigkeit, sondern deren mitbestimmende Ursache; zu dem Nervenreiz gesellt sich eine Aktivierung der Sekretion durch die Eosinophilen, d. h. durch eine in ihnen enthaltene Substanz, vielleicht die Granularsubstanz. Die eosinophilen Zellen enthalten also vielleicht ein



Hormon oder Krinin, d. h. eine Substanz, welche neben dem Nervenreize wirkend auftreten muß, um die Drüsensekretion in Gang zu bringen.

Viktor Bandler (Prag).

Beuthin, Wather. Zum Thema: Erzeugung atypischer Epithelwucherungen. Zeitschrift für Krebsforschung. 1611. p. 227.

Autor kommt zu der Meinung, daß man zur Erklärung der Wucherungen genötigt ist, einen Komplex von Ursachen anzunehmen. Es wirken nebeneinander Entzündung, Gewebsspannung, damit vielleicht auch eine gewisse Zirkulationsstörung, in der Hauptsache aber das Vorhandensein gewisser chemischer Stoffe. Max Schramek (Wien).

Giemsa, G. Wird eingenommenes Chinin mit der Muttermilch ausgeschieden? Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1911. pag. 8.

Auf Grund der Untersuchungen muß die Frage: ob eingenommenes Chinin in nennenswerter Menge mit der Muttermilch ausgeschieden wird — soweit Gaben von 1 *g* Chinin hydrochloric. in Betracht kommen — verneint werden. Max Schramek (Wien).

Krogh, von, Mentz. Eine neue Methode zur Chromatinfärbung. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. LVIII. Heft 1. pag. 95.

Das Material wird in möglichst dünnen — von Paraffin und Xylol brefreiten — Schnitten in polychromem Methylenblau 5 Min. gefärbt; in Wasser kurz abgespült; in 2%iger Chromsäure 1—15 Min. gebeizt; wieder kurz gespült; in 5%iger Gerbsäurelösung differenziert, bis die Schnitten hellblau erscheinen und einen rötlich-violetten Ton haben; wieder abgespült; in absol. Alkohol möglichst schnell entwässert, dann Xylol, Kanadabalsam. Die Methode, die sich bis jetzt am besten zur Färbung von Schnitten des Zentralnervensystems bewährt hat, soll auch für den Bakteriennachweis in Schnitten sehr gut brauchbar sein. Auch schwer färbbare Bazillen können damit leicht sichtbar gemacht werden, vorausgesetzt, daß das Gewebe nicht zu zellreich ist.

Alfred Kraus (Prag).

Josephy, Hermann. Rote Blutkörperchen in der Epidermis. Virch. Arch. Bd. CCII. Heft 3. pag. 471.

In der Haut eines elephantiastischen Penis, in deren Epidermis und obersten Kutisschichten sich gelbrote bis rotbraune Pünktchen feststellen ließen, fanden sich mikroskopisch in großen Bezirken die interepithelialen Räume der Stachelschicht mit Erythrozyten ausgefüllt. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß es durch die Störung des Lymphgefäßsystems zu Strömungen gekommen ist, die rote Blutkörperchen in das vielleicht geschädigte Epithel verschleppt haben.

Alfred Kraus (Prag).

Unna und **Golodez.** Über die Bestandteile des Fettes der menschlichen Haut. Wratschebn. Gazeta. 1910. Nr. 3, 4.

Zu kurzem Referate nicht geeignet.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Reiter, H. Vakzinediagnostik. Berlin. klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 6. pag. 247.

Der Verfasser empfiehlt auf Grund seiner umfangreichen Versuche die Anwendung der allergischen Reaktion nicht nur für die Diagnose der Tuberkulose und des Rotzes, sondern ebenso zur Diagnose okkulter Infektionen überhaupt. An Stelle des Tuberkulins und Malleins treten die entsprechenden polyvalenten Vakzine. Die serologische Feststellung der negativen Phase gestattet eine weitere Verfeinerung der Reaktion. Die Methode verspricht Erfolge bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten: Appendizitis, Oophoritis, Zystitis, Extrauteringravidität usw. Die Reaktion stellt nur ein diagnostisches Hilfsmittel dar. Nur eine positive Herdreaktion kann als beweisend für eine spezifische Erkrankung angesehen werden. Irgendwelche Schädigungen sind bei der Anwendung der empfohlenen Dosen nicht zu befürchten, eher tritt nach abgelaufener Reaktion eine Besserung ein. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Herz, A. Unnas Anteil an der bakteriologischen Erforschung der Haut. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I). Bd. XX. pag. 359.

Herz hat in einem warm geschriebenen Artikel die Arbeiten Unnas, soweit sie sich mit der Bakteriologie der Haut beschäftigt haben, in ihren wichtigsten Resultaten zusammengestellt. Die Arbeit berichtet über die bedeutenden Entdeckungen Unnas auf diesem Gebiete und schließt mit den Worten: Nichts dürfte mehr geeignet sein als das Studium der Dermatomykosen, zu zeigen, wie ein fruchtbarer Gedanke, indem er als kritisches Echo den Widerstreit der Meinungen weckt, bedeutenden wissenschaftlichen Nutzen bringen kann. Unna darf überall neben seinen festen und positiven Errungenschaften für die Wissenschaft auch den Ruhm für sich in Anspruch nehmen, wie kein anderer Keime zu fruchtbringender Gedankenarbeit in reichlicher Weise ausgestreut zu haben. Fritz Juliusberg (Posen).

Wood, Frank. Ein Kulturmedium für den Gebrauch in der Praxis. The Journal of the American Medical Association. 1911. 15. April. pag. 1094.

Wood betont, daß eine ganze Reihe von Bakterien sich längere Zeit in physiologischer Kochsalzlösung erhalten lassen. Er empfiehlt dieses Vorgehen für die Praxis. Als Nährstoff für die Bakterien dient das möglichst reichlich zugegebene Material, von dem sie herstammen. Der Gonokokkus hält sich auf diese Weise, wenn etwas frisches Menschenblut zugegeben wird. Fritz Juliusberg (Posen).

French, Herbert. Klinische Vorlesung über die Differentialdiagnose in Fällen von Albuminurie. The British Medical Journal. 1911. 25. Februar. pag. 417.

Ausführliche, geschickt beschriebene Vorlesung über den Nachweis von Eiweiß im Urin und seine Bedeutung. Nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).



Mibelli, V. Nomenclatura dermatologica. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I). Bd. XX. pag. 48.

Mibelli macht in dieser interessanten Arbeit Vorschläge zur Vereinfachung der dermatologischen Nomenklatur. „Die Dermatologie vor einem halben Jahrhundert war für die Laien ein noch verschlossenes, unzugängliches Gebiet; und als Laien betrachtete man alle Ärzte, die nicht Dermatologen waren. Mit ihrem Aufschwung in den letzten 20 Jahren sind ihre Grenzen weit überwunden worden, denn die dermatologische Beobachtung hat wertvolle Beiträge zur allgemeinen Pathologie geliefert, und die allgemeine Pathologie hat die schwierigsten Probleme der Dermatologie zu den ihrigen gemacht. Heute indessen liegt den Dermatologen mehr als je die Verpflichtung ob, den eigenen Sprachgebrauch zu vereinfachen und zu präzisieren. Einfache, klare Ausdrücke von gut bestimmter Bedeutung, die den gleichfalls klaren und präzisen Begriffen im Gebiete der klinischen Beobachtung entsprechen, sind absolut nötig, damit von der ärztlichen Klasse immer besser die Bedeutung der Tatsachen gewürdigt wird, die wir Dermatologen zu beobachten Gelegenheit haben, und damit so immer deutlicher die Tatsachen der pathologischen Probleme bezeichnet werden, die den notwendigen Laboratoriumsuntersuchungen unterzogen werden müssen." Entsprechend diesen Anschauungen hat Mibelli zunächst das Gebiet der allgemeinen Dermatologie einer Durchsicht unterzogen und diskutiert jeden Ausdruck in der ihm eigenen klaren Weise, um dann auf die spezielle Dermatologie überzugehen. Aus einer derartig groß angelegten Arbeit Einzelheiten anzuführen, ist nicht angängig. Die durchaus zeitgemäße Arbeit des vor kurzem uns entrissenen großen Dermatologen ist für die Leser dieser Zeitschrift von zu großer Bedeutung, als daß sie sich mit der Kenntnis durch ein Referat begnügen könnten. Fritz Juliusberg (Posen).

Jamieson, Allan. Fünfundzwanzig Jahre Erfahrung mit Unnas Methoden. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I). Bd. XX. pag. 98.

Jamieson spricht in der vorliegenden Arbeit Unna seinen Dank aus für seine mannigfachen Neuerungen auf dem Gebiete der Therapie. Er betont die Bedeutung der Einführung des Ichthyols, der Pflastermulle, der medizinischen Seifen, des Eucerins etc.

Fritz Juliusberg (Posen).

Paldrock, A. Demonstration selbsthergestellter Moulagen von Hautkrankheiten. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 13.

Die Moulagen würden noch mehr an Wert gewinnen, wenn Dermatologen selbst dieselben anfertigen, weil hierbei die feinsten Charakteristiken eines jeden gegebenen Falles zur Zufriedenheit nuanciert erscheinen werden. Autor beschreibt sein Verfahren bei Herstellung der Moulagen. P. A. Welikanow (Petersburg).



Bildungsanomalien.

Montgomery, Douglass. Die Ätiologie der Warze. The Journal of the American Medical Association. 1911. 22. April. p. 1193.

Montgomery berichtet über einen Fall von Warzen der Fußsohle, bei dem seiner Ansicht nach heiße Fußbäder die epithelialen Zellen zur Proliferation veranlaßt haben. Fritz Juliusberg (Posen).

Secher, R. Ein Fall von Lymphendothelioma. Hospitalstidende 1911. Nr. 11. p. 273—282.

Kasuistische Mitteilung über einen Fall von multiplen Lymphendotheliomen im Subkutis und am Peritoneum.

Harald Boas (Kopenhagen).

Pollitzer, S. Die Natur der „Xanthomzellen“ beim Augenlidxanthom. Unnas Dermatologische Studien (Unnas Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 714.

Pollitzer hat schon früher darauf hingewiesen, daß das Xanthoma planum palpebrarum, welches er als Xanthelasma bezeichnet, zu trennen sei von dem allgemein zerstreuten Xanthoma tuberosum. Bei letzterem haben wir es mit einem Neoplasma zu tun, das aus Bindegewebs- oder Endothelzellen besteht, die mehr oder minder rasch fettiger Degeneration anheimfallen. Beim Xanthelasma dagegen finden wir die Kutis angefüllt mit den eigentümlichen zellähnlichen Massen und Körperchen, die gemeinhin als Xanthomzellen bekannt sind. Diese sogen. Xanthomzellen des Xanthelasma sind nun nach der Ansicht Pollitzers die fragmentierten und degenerierten Überbleibsel von Muskelfasern mit proliferierten Sarkolemkernen. Diese Ansicht wird durch des Autors mikroskopische Untersuchungen gestützt. Nehmen wir den muskulären Ursprung des Xanthelasma an, so verstehen wir leicht, daß alle klinischen Zeichen einer wirklichen Neubildung fehlen, daß das Xanthelasma fast ausschließlich an den Augenlidern vorkommt, wo eigenartige Verhältnisse inbezug auf Muskelanordnung herrschen, daß das Xanthelasma in symmetrischen kleinen Plättchen an den Lidwinkeln auftritt, daß es gewöhnlich in ausgezogenen Plättchen angeordnet ist, deren Längsachse parallel den Orbikularisfasern verläuft, daß es gewöhnlich nach erreichtem mittleren Lebensalter auftritt, zu einer Zeit also, wo gewöhnlich degenerative Prozesse einsetzen, daß wir in ihm jenes eigenartige gelbliche Pigment antreffen, das sich stets auch in Muskeln findet, die fettiger Degeneration anheimfallen, daß der größte Teil des Muskelgewebes in der erkrankten Partie verschwindet, das in den normalen Lidern stets vorhanden ist. Fritz Juliusberg (Posen).

Hausemann, D. von. Pathologische Anatomie und Diagnose des Krebses. Zeitschrift für Krebsforschung. 1910. p. 34.

Das Wort „Krebs“ gewinnt allmählich immer mehr die Bedeutung einer bösartigen Geschwulst, gleichgültig, welche Struktur dieselbe besitzt.



Der Begriff der Bösartigkeit ist zwar ein physiologischer, doch gerade für den Anatomen besteht die Pflicht, anatomische Kriterien aufzufinden. Man suchte daher das zerstörende Wachstum in der Umgebung an der Basis der Geschwülste und daraus ergab sich die Definition der Karzinome als alveoläre Geschwülste von Seite der älteren Anatomen mit einer Trennung in Stroma und Parenchym, während die Sarkome als modifizierte Bindesubstanzgeschwülste ohne diese definiert wurden. Diese Differenzen lassen sich heute nicht mehr aufrecht erhalten. Die Eigenschaft der Malignität wird als eine den Parenchymzellen der Geschwulst inhärente aufgefaßt, die auf Anaplasie beruht. Die Differenzierung der Zellen kann aber eine sehr geringe sein, so daß dadurch Schwierigkeiten in der Diagnose entstehen. Hier kommt die subjektive Grundlage der Erfahrung dazu. An vielen Beispielen wird die Bedeutung der Erfahrungstatsachen gezeigt. Kernteilungsfiguren in Geschwülsten lassen nur einen Schluß auf schnelles Wachstum zu, bei den Hornkrebsen sind die sogenannten Kankroidperlen ein wesentliches Charakteristikum, bedeutend sind auch in praktischer Hinsicht die kollateralen Wucherungen.

Max Schramek (Wien).

Wernicke. Über bösartige Geschwülste bei Hühnern. Zeitschrift zur Krebsforschung. 1911. p. 168.

Ausführliche Beschreibung von 6 Geschwülsten bei Hühnern mit daranschließender Übersicht über das Vorkommen der Geschwülste bei Vögeln überhaupt. Transplantationsversuche sind nicht gelungen.

Max Schramek (Wien).

Brugnatelli, E. Geschwulst vom Typus der Nebennieren mit unbekanntem Sitz und multiplen, subkutanen und submukösen Metastasen, Bedeutung der histologischen Untersuchung bezüglich der Diagnose des primären Tumors. Zeitschrift für Krebsforschung. 1911. p. 190.

Inhalt im Titel gegeben. Max Schramek (Wien).

Abramovski. Disposition und Irritation beim Krebse. Zeitschrift für Krebsforschung. 1911. p. 235.

Für Männer wird der regelmäßige Alkoholgenuß in größerem Umfange als bisher krebsätiologisch in Anspruch genommen, für Frauen besserer Stände die Geburtenpräventive im Verein mit dem Nachlassen des Selbststillens. Max Schramek (Wien).

Friend, Herbert und **English,** Crisp. Ein Fall von Ulcus rodens der Lende. The Lancet. 1911. 4. März. p. 579.

Friend und English berichten über einen Fall von Ulcus rodens, der an der Hüfte lokalisiert war. Anführung anderer ungewöhnlicher Lokalisationen dieser Affektion.

Fritz Juliusberg (Posen).

Beck. Versuche über Mäusekrebs. Zeitschrift für Krebsforschung. 1911. p. 149.

Zu den Versuchen wurde ein auf Mäuse verhältnismäßig leicht übertragbares Alveolärkarzinom verwendet. Die Empfänglichkeit für den



Tumor war bei den einzelnen Rassen verschieden. Eine gewisse Anzahl von Mäusen besitzt eine natürliche Immunität, bei anderen sah man in seltenen Fällen auch Spontanheilung auftreten. Künstliche Immunität zu erzeugen gelang deutlich nicht, eine sichere Immunisierung bestand nur in den Fällen, wo der Tumor spontan zur Abheilung gelangte. Die medikamentösen Präparate hatten keinen Rückgang der Geschwülste zur Folge, günstiger wirkten einige aus Bakterien oder deren Stoffwechselprodukten hergestellte Präparate, namentlich Pyozyanose und aus einer 24stündigen Prodigiosuskultur und Staphylococcus pyogenes aureus hergestelltes Präparat. Max Schramek (Wien).

Neuburg, A. C. Chemische Pathologie der Krebse und Dyskrasie. Zeitschrift für Krebsforschung. 1910. p. 55.

Zusammenfassendes Referat über die Untersuchungen, welche Verfasser und andere Autoren über die Chemie der anorganischen und organischen Substanz der Tumoren, die Zellenzyme und den Gesamtstoffwechsel angestellt haben. Max Schramek (Wien).

Simon, H. Sarkomentwicklung auf einer Narbe. Zeitschrift für Krebsforschung. 1910. p. 210.

Inhalt im Titel gegeben. Max Schramek (Wien).

Deton, Willy. Künstliche Riesenzellengranulome. Zeitschrift für Krebsforschung. 1911. p. 224.

Schlußsätze: 1. Die nach Kieselgureinspritzung entstandenen Neubildungen dürfen nicht als Geschwülste bezeichnet werden.

2. Der unmittelbare formative Reiz des Kieselgurs ist nicht nachgewiesen.

3. Podwyssotzky ist entschieden zu weit gegangen, wenn er behauptet, daß seine Experimente Tatsachen zur Reiztheorie der Geschwülste gebracht haben. Max Schramek (Wien).

Orth, J. Präkarzinomatöse Krankheiten und künstliche Krebse. Zeitschrift für Krebsforschung. 1910. p. 42.

Zu kurzem Referate nicht geeignet. Max Schramek (Wien).

Engel, C. S. Über Komplementbindungsversuche mit dem Blute Krebskranker. Zeitschrift für Krebsforschung. 1911. p. 248.

Das Blutserum der Geschwulstkranken verhielt sich gegenüber den Krebsextrakten in den meisten Fällen negativ, ebenso gegenüber den Extrakten der Vergleichsorgane. Max Schramek (Wien).

Freytag, R. Über das Mäusekarzinom. Zeitschrift für Krebsforschung. 1911. p. 155.

Aus den Versuchsresultaten beim Weiterverimpfen eines Mäusekarzinoms ergab sich, daß die Tumoren nach Behandlung mit Serum von Kaninchen, die gegen Mäusetumoren immunisiert waren, oder durch Injektion von Blut derselben Art und durch artfremdes Blut und Serum therapeutisch in regressiver Hinsicht beeinflußt waren. Relativ häufig trat aber bei so behandelten Tieren Metastatenbildung auf, bei Wiederimpfungsversuchen trat eine gewisse Immunität, wobei aber die Morta-



lität der Tiere stark anstieg. Reichlich war die amyloide Organentwicklung bei den Tieren nachzuweisen. Max Schramek (Wien).

Paschkis. Über Hypertrichosis. Wiener medizin. Wochenschr. 1911. Nr. 6 u. 7.

Paschkis erörtert in eingehender Weise die verschiedenen Arten der Hypertrichosis bezüglich ihrer Lokalisation, ihres Zusammenhanges mit der inneren Sekretion, der Geschlechtstätigkeit usw. In ausführlicher Weise schildert der Autor die Technik und die Erfolge der Elektrolyse als der souveränen Behandlungsmethode der Hypertrichosis.

Viktor Bandler (Prag).

Kreibich. Über die Natur der Naevuszellen. Wiener klinische Wochenschrift. 1911. Nr. 8.

Die Natur der Naevuszellen ist bis heute nicht geklärt. Der Lipoidnachweis in den Melanoblasten gibt uns eine Tatsache an die Hand, mittels welcher sich in präziserer Weise als bis jetzt die epitheliale Abstammung der Naevuszellen erweisen läßt, zugleich bestätigen pigmentierte zellige Naevi Kreibichs Anschauung über die Abkunft des melanotischen Hautpigments aus einem Lipoidkörper. In einem dunkel pigmentierten, zelligen Naevus fand Kreibich die unterhalb der Epidermis gelegenen einzelnen Naevuszellen und die nach oben gegen die Epidermis zu gelegenen Naevuszellnester dicht mit Lipoidkristallen erfüllt, welche als relativ große Nadeln, nach Art von Kristalldrusen, schon im nativen Präparat deutlich sichtbar sind und sich mit Sudan gelbrot färben. Daneben finden sich in denselben Zellen alle Übergänge zu bereits dunkler gefärbten Kristallen, Kristalloiden und körnigem und anscheinend auch kristallinischem Pigment. Schon in der Epidermis fällt neben zahlreichen Melanoblasten in der Basalzellreihe höher im Rete das Vorkommen von großen runden, mit Kristallen erfüllten Zellen auf, die als Melanoblasten in Ruhestellung zu deuten sind, ebenso wie einzelne Zellen in der Kutis, bei welchen sich deutlich das Hervorgehen des Pigments aus der lipoiden Vorstufe erkennen läßt. Melanoblasten sind Epithelzellen; indem dieselben im Bereich der Naevuszellenkomplexe auftreten, ist der Schluß gestattet, daß auch die Naevuszelle epithelialer Abkunft ist, und daß beide Zellgattungen zu gleicher Zeit in die Tiefe gelangt sind.

Viktor Bandler (Prag).

Straßberg, Max. Über heterotope Knochenbildung in der Haut. Virch. Arch. Bd. CCIII. Heft 1. p. 131.

Im ersten Teile der Arbeit werden die Untersuchungsergebnisse von drei Fällen mitgeteilt, in welchen es sich um einen Befund von Knochen und Knorpel in einer $2^1/_4$ Monate alten Laparotomienarbe und um ein Knochenstück in der varikösen Haut des Unterschenkels, ferner um die Bildung eines Knochenplättchens in der Galea aponeurotica des Schädeldaches gehandelt hat. Im zweiten Abschnitt werden die Knochenbildungen in verkalkten Geschwülsten der Haut im Zusammenhange besprochen. Nach einer gründlichen Literaturzusammenstellung teilt der Verf. auch hier die Befunde von 3 Fällen eigener Beobachtung mit, in



deren erstem es sich um Epidermoide in der behaarten Kopfhaut gehandelt hat, während die beiden anderen verkalkte Epitheliome an der Streckseite des Oberarms resp. der Haut des Ellenbogengelenks betrafen und das Studium der verschiedenen Stadien und des weiteren Schicksals des „verkalkten Epithelioms" gestatteten. Alfred Kraus (Prag).

Kawashima, K. Über einen Fall von multiplen Hautfibromen mit Nebennierengeschwulst. Ein Beitrag zur Kenntnis des sogenannten Morbus Recklinghausen. Virch. Arch. Bd. CCIII. Heft 1. p. 66.

In der vorliegenden Arbeit wird über einen Fall von multiplen Hautfibromen mit Nebennierentumoren berichtet, und auf Grund der durchgeführten anatomischen Untersuchungen zu verschiedenen, dieses Krankheitsbild betreffenden Fragen Stellung genommen. Als wesentlichste Befunde haben sich folgende ergeben: Die multiplen Hautfibrome gingen von den Bindegewebsscheiden der Nerven aus. Eine Beteiligung der Nervenfasern war nicht nachzuweisen. Die Hautanhangsgebilde und die Blutgefäße beteiligten sich sekundär an den fibromatösen Prozessen. In den Hautfibromen trat keine muzinöse Veränderung ein, obwohl sie von der umgebenden Haut tinktoriell verschieden waren. Zahlreiche große Mastzellen kamen bei den größeren Tumorknoten vor, jedoch ließen sich keine sogenannten Hüllplatten nachweisen. Lymphbahnen und Blutgefäße waren erweitert. Von elastischen Fasern war das Fibromgewebe ganz frei. Die Geschwulst der Nebenniere zeigte eine primäre Hyperplasie und Polymorphie der Markzellen, bis zur Ausbildung riesengroßer, vielkerniger Zellen. Es handelte sich um eine Geschwulst maligner Natur wegen unvollständiger Abkapselung und Blutungen. Von der Auffassung ausgehend daß die Erkrankung des chromaffinen Gewebes als zum Morbus Reck, linghausen gerechnet werden soll, betrachtet Verf. das Vorkommen der chromaffinen Geschwulst des Nebennierenmarkes als eine wichtige Teilerscheinung, nicht als zufällige Komplikation. Dies erklärt ungezwungen wenigstens eine Reihe von sog. Symptomen zweiter Ordnung. In betreff der Entstehungsursache scließt er sich der dystrophischen Theorie an. Alfred Kraus (Prag).

Stockman, Ralph. Die klinischen Symptome und die Behandlung der chronischen subkutanen Fibrose. The British Medical Journal. 1911. 18. Februar. p. 352.

Stockman beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit mit der zuerst von Kjellberg als Pannikulitis, später von Dercum als Adipositas dolorosa beschriebenen Erkrankung. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die chronische Entzündung des subkutanen Bindegewebes ist eine sehr gewöhnliche Affektion. 2. Sie ist eine sekundäre Folge verschiedener akuter und chronischer Infektionen. 3. Die Mitbeteiligung kleiner peripherer Nerven an dem chronisch entzündlichen Prozeß gibt Anlaß zu Schmerz, Taubheitsgefühlen etc. 4. Wenn schon vorher dicke Personen so erkranken, so bildet das Fett größere oder kleinere Massen um das hypertrophische Bindegewebe. 5. Diese Massen sind öfters auf



Druck schmerzhaft, da die in ihnen befindlichen Nervenästchen sich im Zustande einer interstitiellen Neuritis befinden. 6. Die Fettmassen sitzen meist an den üblichen Fettablagerungsstätten. 7. Der von Dercum als Adipositas dolorosa beschriebene Zustand kann nicht als spezielle Krankheit bezeichnet werden. Der Autor bezeichnet den Zustand als chronische subkutane Fibrose. Fritz Juliusberg (Posen).

Steiner, L. Über Keloide der Ohrläppchen bei den Javanen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1911. p. 13.

Auf Java kommen nicht selten runde oder unregelmäßige Knoten, die am Ohrläppchen hängen, zur Beobachtung. Dieselben haben Knorpelhärte und erreichen oft beträchtliche Größe. Bei genauerem Zusehen findet man in der Geschwulst das Ohrringloch, in dessen Bereich die Oberfläche narbenähnlich ist und das Aussehen eines Keloids hat. Irrtümlicherweise wurden die ersten Fälle als Fibrome gedeutet; die Rezidiven nach Operation klärten die Geschwülste als Keloide auf. Die Entstehung derselben ist durch die Prädisposition der Malaien und durch die Mißhandlung der Ohrringlöcher in allerlei Weise gegeben.

Max Schramek (Wien).

Urbantschitsch, Ernst. Einseitige Hyperplasie der Ohrmuschel. Resektion, Heilung. Demonstration in der österr. otolog. Gesellschaft. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. Heft 2.

Inhalt im Titel gegeben. Wilhelm Balban (Wien).

Monnier, L. Quelques observations d'angiome chez l'enfant. Journ. d. méd. d. Paris. 1911. Nr. 1.

Nichts Neues. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Pearson, Karl, **Nettleship,** E. u. **Usher,** C. H. A monograph on albinism in man. (Drapers Company research memoirs; Biometric series VI.) Text. Part. I. p. 1—266. und Atlas, Part. I. London; Dulau u. Co. 37, Soho Square.

Das große, als Subskriptionsausgabe erscheinende Werk verdankt in erster Linie den Mitteln des „Department of applied mathematics at University College London" seine Entstehung. Mit größter Sorgfalt und bewundernswertem Fleiß haben die Verf. das ganze ihnen erreichbare Material über Albinismus gesammelt, kritisch gesichtet und lassen vorläufig den ersten Teil ihrer Arbeit erscheinen. In übersichtlicher Weise, mit Literaturbelegen reich versehen und im vorzüglichen Stil geben die Verf. zuerst eine Übersicht über die Geschichte und die geographische Verbreitung des Albinismus. Es folgt eine Abhandlung über die albinotische Haut, wobei natürlich die ganze Pigmentfrage eingehend erörtert wird: Die Anwesenheit von Melanin ist für die Hautpigmentierung verantwortlich. Melanin scheint jedoch kein direktes Produkt des Hämoglobins zu sein. Der Ersatz des Pigments auf dem Blutwege, sei es zur Vermehrung bereits bestehender oder Neuproduktion fehlender Pigmentierung, ist bisher nicht möglich gewesen und es scheint daher die Pigmentbildung als ein noch nicht völlig geklärter metabolischer Prozeß in situ vor sich

zu gehen. Sehr wahrscheinlich ist dieser Prozeß von der Anwesenheit einer Tyrosinase abhängig. Möglicherweise beruht der Albinismus auf dem Fehlen eines zur Pigmentbildung nötigen Fermentes. Bevor aber keine einwandfreien experimentellen Beweise für diese biochemische Ätiologie des Albinismus vorhanden sind, ist es ratsamer, an eine angeborene zelluläre Strukturanomalie zu glauben. Eine Abhandlung über Leukoderma und partiellen Albinismus bildet den Beschluß des I. Bandes des interessanten Werkes.

Die weiteren Teile werden über das albinotische Auge und Haar des Menschen und der Tiere, die Beziehungen des Albinismus zu anderen Defekten, seine Heredität und Statistik berichten. Der Anhang enthält die detaillierten Beschreibungen albinotischer Familien und die Bibliographie.

Der erste Teil des Atlas bietet eine große Anzahl wohlgelungener Photographien von total und partiell albinotischen Individuen der verschiedensten Rassen; der zweite Teil wird kolorierte Tafeln und Karten bringen. — Das Werk soll noch vor Abschluß des Jahres 1911 fertig vorliegen. Carl Bruck (Breslau).

Generopitomzewa, E. Zur Kasuistik der Hypernephromen. Russky Wratsch. 1910. Nr. 30.

Beschreibung eines Falles mit einer mikroskopischen Untersuchung.
P. A. Welikanow (Petersburg).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Schiperskaja, A. Die Vakzination bei ekzematösen und anderen Hauterkrankungen. Russky Wratsch. 1911. Nr. 7.

In 76 Fällen von Vakzination bei Kindern mit verschiedenen Hautaffektionen stellte sich niemals eine Vaccina generalisata oder irgendeine andere Komplikation ein. Sogar bei Kindern mit sehr ausgedehnten Ekzemen konnte man eine Verschlimmerung des Prozesses nicht beobachten. P. A. Welikanow (Petersburg).

Kitasato, S. Vakzination und Pocken in Japan. The Journal of the Amer. Med. Association 1911. März 25. p. 889.

Wie Kitasato ausführt, ist Japan von Ländern umgeben, wo nicht geimpft wird. Von diesen aus kommt es gelegentlich zu kleinen Epidemien in Japan. Diese Tatsache wird von Impfgegnern gelegentlich benutzt, um gegen die Impfung Stimmung zu machen.
Fritz Juliusberg (Posen).

Rabinowitsch, M. Zur Frage des Variola- und Vakzinevirus. (Vorläufige Mitteilung.) Wratschebnaja Gazeta 1910. Nr. 33.

Dem Verfasser gelang es, aus dem Inhalt der Pusteln und aus dem Blute der Pockenkranken, aus den Organen und Blut der an Pocken



gestorbenen, sowie auch aus allen untersuchten Detriten, einen Diplostreptokokkus in Reinkultur zu züchten. Die Impfungen von Tieren hatten ein positives Resultat. Nach seinen Eigenschaften steht er am nahesten zu dem Fränkelschen Diplokokkus, unterscheidet sich aber von ihm in vielen seiner morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften. Auf Grund seiner Untersuchungen, meint Verfasser, könne man mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß der von ihm entdeckte Diplostreptokokkus wirklich der Erreger der Variola sei. Die Details müssen im Original nachgelesen werden.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Levy, Ernst. Ein Beitrag zur Frage des Impfschutzes Dtsch. med. Woch. Nr. 11. 1911.

Ein fast wie ein Experiment imponierendes Vorkommnis, welches den Wert des Impfschutzes ins hellste Licht stellt, konnte Levy beobachten. Ein zweimal, aber vor langen Jahren geimpfter Kapitän erkrankte in Rußland an einem geringen Ausschlag, der ohne Allgemeinerscheinungen verlief, so daß er erst als Variola erkannt wurde, als die alte, nie geimpfte Mutter des Heimkehrenden an schweren Pocken erkrankte und starb. Bei der Beerdigung kam eine 5köpfige Familie mit dem nur ganz minimale Ausschlagreste zeigenden Manne zusammen. Von diesen erkrankte das jüngste, nicht geimpfte Kind an typischen Pocken, die aber zur Heilung gelangten. Von den andern geimpften Personen blieben 2 ganz verschont; der Vater, der als Soldat Pocken überstanden haben will, und eine Schwester bekamen ein schnell vorübergehendes Fieber, das vielleicht als eine sehr abgeschwächte, exanthemlose Form aufzufassen ist. Ein fremdes Kind, welches dem isolierten Vater eine Besorgung vermittelte, erkrankte an einem ganz leichten Varioloid. Die Familienglieder wurden bei Erkrankung des jüngsten Kindes wiedergeimpft. Diese Krankengeschichten sind einerseits beweisend für den hohen relativen Wert der Impfung, da selbst vor langer Zeit Geimpfte nur an sehr leichten, ungefährlichen Formen erkrankten; andrerseits bezeugen sie wie leicht eine Ansteckung selbst durch die mildesten Pockensymptome erfolgt. Ein absoluter Schutz für Personen, die mit Pockenkranken in Berührung kommen, ist, auch wenn sie früher mehrfach geimpft wurden, nur die sofortige Wiederimpfung. In diesem Sinne wünscht Verf. eine Abänderung der Impfbestimmungen für Ärzte und Pfleger.

Max Joseph (Berlin).

Hutinel. Benignität des Erysipels im vorgeschrittenen Kindesalter. Journ. d. prat. 1911. Nr. 6.

Auffallend ist nach Hutinel Benignität und Neigung zu Rezidiven bei Erysipelen älterer Kinder. Sie verlaufen immer leicht, ohne Hyperthermie, Delirien etc., rezidivieren aber sehr oft, bei schon menstruierten Mädchen bisweilen konstant bei jeder Menstruation. Zwar nimmt Intensität und Dauer bei den Rückfällen immer mehr ab, doch führen diese durch Anhäufung von Leukozyten in den Lymphwegen, Dilatation und Verdickungen zu bleibenden Entstellungen, zu Elephan-





tiasis en miniature an der meist betroffenen Stelle, der Oberlippe. Prophylaktische Behandlung impetiginöser Krusten unterhalb des Naseneinganges ist daher notwendig, um diese Herde von Streptokokken unschädlich zu machen. Viel ungünstiger ist das E. in der ersten Jugend. Bis zum 3. Lebensmonat beträgt die Mortalität, da vom Nabelstrang, der Ausgangsstelle, leicht eine Invasion auf das Peritoneum erfolgt und purulente Peritonitis bewirkt, 95%, später zwar viel weniger, aber die Krankheit tritt schwer auf und schädigt das Allgemeinbefinden erheblich. Bei diesen frühen Erysipelen wird die Haut oft nicht affiziert, sie bleibt blaß, während die Infektion subkutan wandert, subkutane Eiterungen bewirkt; dadurch aber entstehen Ödeme der Haut. Hautödeme bei Neugeborenen müssen stets Verdacht auf E. hervorrufen. So diagnostizierte H. richtig E. aus starken Ödemen beider Unterextremitäten und Schwellung der Vulva; die Diagnose wurde später verifiziert. Die vom Umbilicus fortschreitenden E. sind oft auch von brandigen Zerstörungen der Haut begleitet. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Stuckey, L. Zur Kasuistik der metastatischen Leberabszesse nach Erysipel. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 11.

Bei 4 Kranken entwickelten sich die Leberabszesse infolge von Erysipel. Im fünften Fall war die Ursache ein Panaritium; die Infektion war wahrscheinlich dieselbe, da der letztere als Krankenpfleger der erysipelatösen Abteilung sich erst eine Verletzung des rechten Daumens daselbst geholt hatte. Von diesen 5 Patienten sind 4 gestorben; der letzte Fall ist nach einer Operation genesen.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Ruttin. Zentraler Nystagmus als Prodromalsymptom eines Erysipels. (Demonstration in der österr. otolog. Gesellschaft.) Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. 3. Heft.

Bei einem wegen eitriger Labyrinthitis operierten Mädchen trat 10 Tage nach der Operation unter Fieber und Kopfschmerz starker Nystagmus von wechselnder Richtung auf; 4 Tage später zeigte sich ein von der Wunde ausgehendes Erysipel. Ruttin hat schon in einem früheren Falle eine gleiche Beobachtung gemacht.

Wilhelm Balban (Wien).

v. Hutinel. Septikämie und Drüsenveränderungen bei Scharlach. Archives des Medecine des Enfants. T. XIV. Nr. 3.

Der Verf. will den letalen Ausgang eines Scharlachfalles mit Veränderungen zusammenbringen, die auf eine Hypofunktion der Blutgefäßdrüsen — Schilddrüse, Nebennieren — hinweisen. C. Leiner (Wien).

Pastia, C. Exanthem an den Ellbogenfalten als Prodromalerscheinung bei Scharlach. Archives de Medecine des Enfants. T. XIV. p. 130.

Als Frühsymptome des Scharlachs beobachtete der Verf. im Niveau der Ellbogenfalten lineäre rote Exanthemstreifen, die er für pathognostisch hält und denen er dieselbe große Bedeutung für die Scharlach-



diagnose beilegt, wie sie den Koplikflecken für die Maserndiagnose zuerkannt wird. C. Leiner (Wien).

Hlava, J. Über die Scharlachhaut. Wiener ärztl. Zentralzeitung 1911. Nr. 6.

Auf Grund eingehender Untersuchungen an Leichenmaterial (18 Fälle) und in vivo exzidierten Hautstücken (von 7 Fällen) kommt Hlava zu folgenden Schlüssen: Die hauptsächlichsten Veränderungen bei Scharlach liegen nicht in der Horn- und Körnerschichte, sondern in dem Epithellager des Stratum cylindricum und spinosum und im Korium. Es handelt sich um Hyperämie, um Ödem, welches in die Epithelschichte dringt und hier oft zu Kolliquationsherden führen kann, die eventuell die Körnerschicht durchdringen, eine Abhebung der Hornschichtlagen veranlassen können (Bläschenbildung). Die Kolliquationsherde entstehen durch Verquellung, die von der Peripherie zum Zentrum der Zelle fortschreitet, oder durch Zellnekrose, die der Koagulationsnekrose entspräche. Die Hyperämie, die wenn auch minimale Leukozyteneinwanderung und die später eintretende perivaskuläre Zellproliferation, sprechen eher für einen entzündlichen Charakter des ganzen Prozesses, als für ein bloßes toxisches Ödem. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Thomas, M. Streptokokken, die Erreger des Scharlachfiebers. Journ. d. pratic. 1911. Nr. 2.

Eine Beobachtung von Thomas spricht für die These Fießingers, daß Streptokokken die Erreger der Skarlatina seien. Bei einem seit ca. 60 Tagen wegen Pleuritis purulenta mit Streptokokk. pyogenes als einzigem Bakterium im Punktat bettlägerigen Knaben trat Skarlatina ein, ohne daß Infektion von außen stattgefunden haben kann. Es handelte sich um echten Scharlach; 3 Tage später erkrankte die Mutter in typischer Weise. Auch die von verschiedenen Autoren berichteten Fälle von Skarlatina nach Puerperalfieber und von Erysipel nach Anhusten seitens eines scharlachkranken Kindes (Fall Heubner) stützen diese Ansicht.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Ascoli, Alberto. Die Präzipitindiagnose bei Milzbrand. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. LVIII. Heft 1. p. 62.

Die Milzbranddiagnose ist mit Hinsicht auf die Vornahme der Bekämpfungsmaßregeln sehr wichtig. Der bakteriologische Nachweis aber gestaltet sich oft sehr schwer, um so schwieriger, je später er versucht wird, weil die Fäulnis des zu untersuchenden Materials dann gewöhnlich weit fortgeschritten ist. Ein negativer Befund ist begreiflicherweise dann nicht mehr beweisend. Diesem Übelstande kann abgeholfen werden, wenn zum Nachweis der wenig haltbaren Milzbrandbazillen resp. der von anderen Keimen leicht überwucherten Sporen eine serodiagnostische Methode in Anwendung gezogen werden kann, die die spezifischen Bestandteile der Bakterienleiber zu entdecken vermag. Ascoli konnte mit Valenti nachweisen, daß es Milzbrandsera gibt, die ein starkes präzipitierendes Verhalten gegenüber Milzbrandextrakten ausüben. Solche Sera trifft man nur ausnahmsweise. Unter 40 daraufhin untersuchten



Milzbrandseris zeigten nur 9 ein deutliches Präzipitierungsvermögen. Es scheinen bei der Präzipitinbildung individuelle Verschiedenheiten obzuwalten. Zu diagnostischen Zwecken eignen sich ausschließlich hochwirksame Sera. Die Präzipitinreaktion kann vom praktischen Standpunkte insofern als absolut spezifisch gelten, weil sie bei Innehaltung bestimmter Bedingungen an Extrakten von sicher milzbrandigem Material fast ausnahmslos positiv, an solchem von sicher nicht milzbrandigem Material in der Regel negativ ausfällt. Die Präzipitinreaktion vermag die Anwesenheit milzbrandigen Protoplasmas in den verschiedenen Organen, im Blute, in der Ödemflüssigkeit, in den Ergüssen sowohl bei natürlicher als bei künstlicher Infektion anzuzeigen, wobei sowohl der Konservierungszustand als auch die Tierart gleichgültig ist. Die Fäulnis beeinflußt den Ausfall der Präzipitationsreaktion gar nicht. Die Stärke des Ausfalles der Reaktion hängt wesentlich von der Zahl der in den Organen vorhandenen Milzbrandbazillen ab. Bezüglich der Technik muß auf das Original verwiesen werden. Alfred Kraus (Prag).

Werncke, Über Augenveränderungen bei der Bubonenpest. Zeitschr. für Augenheilk. XXV. Bd. 2. Heft.

Es existieren bisher nur ganz spärliche Mitteilungen über Augenveränderungen bei der Bubonenpest. W. hat nun hierüber genaue Untersuchungen angestellt. Die Gefahr der Ansteckung ist bei der Bubonenpest bei richtigem Verhalten so gut wie ausgeschlossen. Die Hyperämie der Conjunktiva, wie sie von anderer Seite charakteristisch für die Bubonenpest hingestellt wurde, konnte V. nicht beobachten, wohl aber einige Fälle von Neuritis und Iridozyklitis, die wahrscheinlich durch Toxine erzeugt wurden.

Edgar Braendle (Breslau).

Pflugbeil, Ernst. Beitrag zur Pathogenese der akuten, postinfektiösen, herpetiformen Exantheme. Diss. Berlin 1910. (Klinik Posselt, München.)

Eine Patientin mit einer kulturell einwandfrei nachgewiesenen Rachendiphtherie zeigte am 4. Krankheitstage auf der Höhe der Rachenerscheinungen und auf der Höhe des Fiebers ein universelles Exanthem. Es traten polyzyklisch umgrenzte hellrote bis mattrosa aussehende Effloreszenzen auf, mit Gruppen von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen wasserhellen Bläschen, die stellenweise konfluierten. Der Inhalt frisch entstandener Bläschen ergab im Ausstrich keine bakteriellen Elemente; die Kulturen aus denselben blieben steril. Wenn auch dieser negative Befund mehr zur Annahme eines rein toxischen Exanthems drängt, glaubt Verf. eine metastatische, bazilläre Verschleppung nicht von der Hand weisen zu dürfen. Zur Erklärung der herpesartigen Anordnung der Effloreszenzen führt Verf. auf Grund der subjektiven Beschwerden der Patientin, der allgemeinen Schwäche, besonders in den Extremitäten, der Parästhesien und der Sensibilitätsstörungen eine periphere Polyneuritis der sensiblen Fasern an. Weiler (Leipzig).



Schwetz, J. Kala-Azar (schwarze Krankheit). Seine Verbreitung und Beziehungen zu der Banti-Krankheit. Wratschebn. Gazetta 1910. Nr. 23. 24.

Der Artikel enthält eine kurze Schilderung des gegenwärtigen Standes der Frage des Erregers und des klinischen Bildes dieser Krankheit und bringt nichts wesentlich Neues. Zum Schlusse betont der Autor die ungemein große Ähnlichkeit zwischen dem Kala-Azar und der Krankheit von Banti; es sei sehr wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Krankheiten um ein und denselben Krankheitserreger handelt.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Tuberkulose.

Lateiner, Matilde. Bakteriologische und histologische Untersuchungen von papulo-squamösem Tuberkulid der Säuglinge. Lwowski Tyg. lek. 1911. Nr. 3—5. p. 35, 55, 65.

Die Verfasserin beschreibt 10 Fälle von Hauteffloreszenzen, die mit den papulösen Tuberkuliden Hamburgers identisch waren. In 6 Fällen wurde bei den Kindern (unter $1^1/_2$ Jahre) eine disseminierte Miliartuberkulose konstatiert, bei 4 anderen eine chronische Organtuberkulose. Die klinischen Observationen haben bestätigt, daß das tuberöse Tuberkulid Hamburgers durch Mangel an Neigung zur Ulzeration und das ausschließliche Auftreten bei den Säuglingen unterscheidet werden kann. Die histologische Untersuchung hat chronische, die Hautgefäße umgebende Infiltrate nachgewiesen, die zur zentralen Nekrose und Vernarbung der Gewebe führen. Die Verf. hat größtenteils die Tuberkelbazillen in den Infiltrationsgeweben gefunden und durch Inokulation des exzidierten Papels bei dem Meerschweinchen allgemeine Tuberkulose hervorgerufen. Auf Grund dessen betrachtet L. diese Dermatose als eine metastatische disseminierte Hauttuberkulose. F. Krzysztalowicz (Krakau).

Hertz, R. und **Thomsen,** O. Eine Untersuchung der „skrofulösen" Kinder im „Kysthospital" mittels der Untersuchungsverfahren v. Pirquets und Wassermanns. Berlin. Klin. Wochenschr. 1911. Nr. 6. p. 213.

An 228 „skrofulösen" Kindern wurde die v. Pirquetsche und die Wassermannsche Reaktion ausgeführt. v. Pirquet war bei 192 = 84% positiv, blieb aus bei 36 = 16%. Der weitere Verlauf der Krankheit ergab bei der Mehrzahl dieser 36 Patienten, daß die Krankheitsursache nicht Tuberkulose sei. 8 der Kinder ergaben positive Wassermannsche Reaktion. 4 von diesen, bei denen die Reaktion nur wenig ausgesprochen und schwerlich auf Syphilis zurückzuführen war, erholten sich gut ohne antisyphilitische Behandlung. Die 4 übrigen, deren Serum auch in geringen Mengen positive Reaktion ergab und deren



Erkrankung bisher jeder Behandlung getrotzt hatte, wurden durch Quecksilberbehandlung in auffallend kurzer Zeit geheilt oder besser. Beide Reaktionen sind äußerst wertvolle Hilfsmittel zur Differentialdiagnose der Krankheit „skrofulöser" Kinder. Hoehme (Frankfurt a. M.).

Möllers, B. Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis und tuberkulöeer Lymphangitis, hervorgerufen durch Rindertuberkelbazillen. Dtsch. med. Woch. Nr. 11. 1911.

Auf einen ungenauen Bericht Heusers berichtigt Möllers, daß es sich bei seinen Tierexperimenten tatsächlich um eine Infektion mit typisch wachsenden und typisch kaninchenpathogenen Perlsuchtbazillen bei einem Fall von Tuberculosis verrucosa cutis gehandelt habe.

Max Joseph (Berlin).

Lichtenstein, Adolf. Pseudoleukämie und Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. CCII. Heft 2. pag. 222.

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall von Sternbergs „eigenartiger Tuberkulose" zu sezieren und hatte bei Impfexperimenten ein Resultat, welches geeignet erscheint, die Rolle des Tuberkelbazillus bei dieser Krankheit aufzuklären. Die mikroskopische Untersuchung des Meerschweinchens zeigte nämlich Veränderungen, welche in den Einzelheiten den von Sternberg beim Menschen beschriebenen entsprachen. Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte bot der Fall nichts Neues. Außer den typischen Befunden waren auch echt tuberkulöse Veränderungen an Organen vorhanden. Tuberkelbazillen waren auch in dem in Frage kommenden eigentümlichen Granulationsgewebe nachzuweisen. Bei einem Meerschweinchen, welches mit in physiologischer Kochsalzlösung zerriebenem Material von der Milz geimpft wurde und zu grunde ging, fand sich einerseits typische Tuberkulose, andererseits Veränderungen, die mit jenen übereinstimmen, welche bei Menschen mit Sternbergscher Erkrankung vorkommen. Die Übereinstimmung ist eine so vollkommene, daß Verf. nicht zögert, die beim Meerschweinchen durch Impfung hervorgerufene Krankheit als eine solche „eigenartige Tuberkulose" anzusehen. Tuberkelbazillen waren nicht nur in käsigen Herden an der Impfungsstelle und in typisch-tuberkulösen Herden der Lymphdrüsen, sondern auch in dem eigentümlichen Granulationsgewebe nachzuweisen. Der langdauernde, relativ benigne Verlauf der Impfungstuberkulose als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim geimpften Tier scheinen für eine Herabsetzung der Virulenz der Tuberkelbazillen zu sprechen. Als Stütze für diese Ansicht führt L. auch die Veränderungen an, die Kling beim Meerschweinchen durch Impfung mit Tuberkelbazillen in Reinkultur erhalten hat. Daß die meisten hierhergehörigen Fälle eine eigenartige Tuberkulose in dem lymphatischen Apparate darstellen, ist auch deshalb wahrscheinlich, weil sich in den meisten außer den charakteristischen Veränderungen auch typische Tuberkulose gefunden hat. Inwiefern ähnliche Veränderungen auch durch ein anderes Virus verursacht werden können, bleibt eine offene Frage.



Bis jetzt findet sich noch kein sicher hierher gehörender Fall beschrieben, wo eine andere Infektion als Tuberkulose nachgewiesen werden konnte.

Alfred Kraus (Prag).

Braun, J. Ein Fall von isolierter Tuberkulose des Zahnfleisches und des Prozessus alveolaris. (Demonstr. in d. Wr. laryngol. Ges.) Monatsschr. für Ohrenheilkunde u. Lar.-Rhinologie XLV. Jahrg. 3. Heft.

Krankendemonstration. Wilhelm Balban (Wien).

Walterhöfer, F. Über Tuberculinum purum (Endotin). Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XVIII. Heft 3.

Das Endotin, ein aus Alt-Tuberkulin Koch durch Befreiung von den Fieber erregenden Stoffen hergestelltes Präparat, wurde in 25 Fällen angewandt; die Erfolge blieben jedoch hinter den mit Alt-Tuberkulin erreichten zurück. Wilhelm Balban (Wien).

Rosenblatt, S. Vergleichende Untersuchungen über neuere Färbungsmethoden der Tuberkelbazillen nebst einem Beitrag zur Morphologie dieser Mikroorganismen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Abt. Orig. Bd. LVIII. Heft 2. pag. 173.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich damit, die von Much modifizierte Gramsche Färbung und die von Gasis angegebene auf eventuelle Vorteile vor dem Ziehl-Neelsenschen Verfahren zu prüfen. Ferner versuchte R. durch Kombinieren der Ziehlschen und Gramschen Färbung die Struktur der Tuberkelbazillen zu studieren. Bezüglich der Methode nach Gasis gelangt er zu dem Schlusse, daß dieselbe weder theoretisches Interesse noch praktischen Wert habe. Die Bazillen weist sie in geringerer Zahl nach und färbt sie schlechter als die Ziehlsche Methode. Auch ist ihre Ausführung schwierig. Die nach Much modifizierte Gram-Methode II eignet sich für Studien von Reinkulturen, weniger von tierischen Organen. Nicht anzuwenden ist sie dort, wo es sich um Differentialdiagnose handelt, wo meist auch Mischinfektion vorkommt, wie z. B. bei Untersuchung von Sputum, Urin. Hier leistet sie nicht mehr als die Ziehlsche Methode, dauert länger und ist komplizierter. — Die klarsten und deutlichsten Bilder ergibt die Ziehlsche Färbung. Bei Mischinfektion bietet sie gegenüber den anderen Methoden geringere Fehlerquellen. Auch was den quantitativen Bazillennachweis betrifft, steht sie denselben nicht nach, während sie sie an Schnelligkeit und Einfachheit übertrifft. — Dafür, daß die Muchschen Granula Entwicklungs- oder Dauerformen der Tuberkelbazillen sind, liegen keine Beweise vor. Verf. hält sie für Zerfallsprodukte, die nach Verlust der säurefesten Membran sich nicht mehr homogen färben lassen und deshalb gekörnt erscheinen. Die Umfärbungen der nach Gram gefärbten Präparate nach Ziehl gestatten, die granuläre Form von Kokken und Niederschlägen zu unterscheiden. Die Kombination der Ziehl- und Gramschen Färbung gewährt einen besseren Einblick in die feinere Struktur des Tbk.-Bazillus als die Verfahren von Much oder Gasis.

Alfred Kraus (Prag).



Walker, Norman. Über die Behandlung des Lupuskarzinoms. Edinburgh Medic. Journal. April 1911.

V. empfiehlt die Exkochleation mit folgender Applikation von arseniger oder Chromsäure. Wilhelm Balban (Wien).

Bonnenberg, Hans. Zur Therapie des Lupus vulgaris. Diss. Bonn 1910. (Klinik Zinsser, Köln)

Resultate der Lupusbehandlung der Kölner Hautklinik von 1904 bis 1909. 146 Fälle. 86 Fälle wurden nur einer Finsentherapie unterzogen. Bei 30 Fällen Kombination von Röntgen- und Finsentherapie, bei 18 Fällen teils Quarzlampe, teils Kombination von Quarzlampe und Röntgen- und Finsenbehandlung. Bei 2 Fällen Radium, bei den übrigen die Verfahren nach Dreuw, Holländer und Veiel.

Unter 98 mit allen diesen Methoden behandelten Patienten konnte bei 53·06% Dauerheilung erzielt werden. Von 35 ausschließlich mit Finsenlicht Behandelten zeigten 55·55% dauernde Heilung. Verf. empfiehlt Finsenbehandlung für flächenhafte Lupusherde; Röntgenbehandlung zur Vorbehandlung hypertrophischer und ulzerierter, Pyrogallusbehandlung hauptsächlich für Erkrankungen von Nase und Ohr, Radium für einzelne Knötchen, Heißluft-Kauterisation und Dreuwsche Salzsäureätzung für kleinere Extremitätenlupi. Quarzlampenbehandlung zeigte keine günstigen Resultate. Weiler (Leipzig).

Chitrowo, A. Lupus pernio. Russky Wratsch. 1910. Nr. 52.

Zwei typische Fälle von Lupus pernio bei einem 29jährigen und 40jährigen Kranken. Histologische Untersuchung: in den tiefen Kutisschichten scharf begrenzte rundliche Herde von epithelioiden und lymphoiden Zellen; im Zentrum der Herde Riesenzellen; größere Herde haben eine bindegewebige Kapsel; elastisches Gewebe fehlt; erweiterte Gefäße. — Die Behandlung nach Finsen in einem der Fälle blieb ohne Erfolg. P. A. Welikanow (Petersburg).

Lewandowsky, F. Die Pathogenese der Hauttuberkulose. Biolog. Sektion des Ärztl. Vereins Hamburg, Sitzung vom 4. April 1911.

Es wird der Versuch gemacht, unsere Anschauungen von der Pathogenese der Hauttuberkulosen mit den neueren Ergebnissen der experimentellen Forschung, speziell über Superinfektion, Tuberkuloseimmunität und Tuberkulinreaktion in Einklang zu bringen. Danach müssen für jede Form der Hauttuberkulose folgende 3 Gesichtspunkte berücksichtigt werden: 1. fand die Hautinfektion bei einem tuberkulosefreien oder schon tuberkulösen Individium statt? 2. wenn bei einem tuberkösen, wie verhielt es sich mit Zahl und Virulenz der infizierenden Bazillen? 3. wenn bei einem tuberkulösen, wie war der Antikörpergehalt des Organismus? Viele, besonders im Kindesalter beginnende Lupusfälle sind als primäre Infektionen Tuberkulosefreier aufzufassen. Für die feinere Histogenese lassen sich hier die Verhältnisse des Tierexperimentes übertragen: Gegensatz von Bazillenzahl und histologischem Tuberkulosebefund, Entstehen typisch tuberkulösen Gewebes erst durch Zugrundegehen (Lyse)



von TB. Eine in der Kindheit durchgemachte Tuberkuloseinfektion bietet — wie dies bei den meisten Erwachsenen zutrifft — einen gewissen Schutz gegen Neuinfektion auch von der Haut aus: daher die relative Seltenheit der Hauttuberkulosen trotz häufiger Infektionsgelegenheit. Bei den bekannten exogenen Hautinfektionen Tuberkulöser (Tuberculosis verrucosa, Tuberculosis ulcerosa) handelt es sich stets um sehr massige Autoinfektionen (mit einem vielleicht an den Organismus adaptierten Virus). Die hämatogenen Hauttuberkulosen entstehen häufig zu Zeiten, wo die Antikörperproduktion darniederliegt oder völlig versiegt ist (postexanthematische und miliare Hauttuberkulosen: Fehlen der Pirquetschen Reaktion während der Masern und im letzten Stadium der Phthise). Die häufigste Reaktionsform der Haut auf hämatogene TB-Infektion sind die sogen. „Tuberkulide", die durch Aussaat spärliche TB bei hohem Antikörpergehalt (Lysinen) entstehen. Es kann nur eine solche Theorie der „Tuberkulide" befriedigen, die einen Zusammenhang mit Immunitätsvorgängen im Organismus annimmt. (Autorreferat).

Lepra.

Unna, P., G., Hamburg. Kann man das Absterben der Leprabazillen im menschlichen Körper nachweisen? Med. Klin. Nr. 10.

In der vorliegenden Arbeit schildert U. an der Hand von zwei Lepra-Fällen den Wert seiner Leprabazillenfärbung für den Krankheitsverlauf. Der erste Patient zeigte bei Eintritt der Behandlung vereinzelte Flecken auf Brust, Bauch und Armen, dichterstehende an den Glutäen und Beinen; die Stirn bot das Bild der Leontiasis; kaum nachweisbare Anästhesien. Die Therapie bestand in Einreibungen mit Pyrogallol- und Rongalit- (ein Schwefelpräparat) Salben nach voraufgehender Karbolsäure-Ätzung, außerdem täglich Applikation von Hitze und Druck. Innerlich erhielt Pat. täglich Ol. Gynocardiae bis 60 Tropfen und Injektionen von Gynokardöl. Der Patient bietet jetzt das Bild eines Gesunden, dessen Haut natürlich noch die Spuren der Krankheit erkennen läßt. — Der zweite Patient, der zuerst 1904 in Unnas Behandlung trat, bot ein viel schlimmeres Bild: der ganze Körper war mit größeren und kleineren Lepromen bedeckt, die Nasenschleimhaut stark verdickt, im Nasenschleim zahlreiche Bazillen. Die Behandlung war ähnlich der eben geschilderten. Unna exzidierte nun bei beiden Patienten Hautstückchen, zu Beginn der Behandung, in der Mitte und am Ende derselben und färbte dieselben nach seiner Viktoriablau Safranin-Methode. Im ersten Präparat sind die Bazillen reinblau; in zweiten sind nur noch einige wenige Gefäßstränge bloß mit blauen Bazillen besetzt, die meisten zeigen allein gelbe oder gelbe und blaue gemischt und im dritten Präparat findet man die Gefäße, soweit



sie überhaupt noch Bazillen tragen, mit gelben besetzt. — An einem größern Material hat U. gefunden, daß der klinische Befund immer mit dem Resultat der Färbung übereinstimmte. Es ist klar, daß die günstigen Färbungsresultate nicht eine Heilung beweisen, denn diese besagen nur, daß die Bazillen in der Haut verschwunden sind; deshalb können natürlich im Innern des Körpers noch genügend Herde bestehen.

Ludwig Zweig (Dortmund).

Desfosses, P. Die Leproserien in Tonkin. Presse medic. 1911. Nr. 21.

In Paris gibt es einige Dutzend Lepröse. Trotz der Gefahr für Frankreich ist wie in seinen anderen Kolonien auch in Tonkin nur unzureichend für die Isolierung von Leprösen gesorgt. Sie sind dort zwar, zumeist unter Obhut spanischer Missionäre, teils in Leproserien, teils in einigen von den Gesunden verlassenen Dörfern untergebracht, müssen aber wegen ungenügender Fürsorge als Bettler auf die Straßen gehen.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Bentarelli, E. und **Paranhos,** U. Über die Verbreitung der Aussatzes durch die Akariden. Zentralbl. f. Bakt. Bd LVII. Heft 6. pag. 490.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf eine Nachprüfung der Befunde Borrells, welcher die Vermutung geäußert hat, daß die Lepra ducrh Invertebraten fortgepflanzt werde und daß besonders der Demodex folliculorum bei der Verbreitung des Aussatzes eine Rolle spiele. Aus den sich über 60 Patienten erstreckenden Untersuchungen geht hervor, daß die Demodex eine einigermaßen wichtige Rolle in der Verbreitung des Aussatzes nicht zu spielen scheinen. Alfred Kraus (Prag).

Merkurjew, W. Die Wassermannsche Reaktion bei Lepra und Abdominaltyphus. Russky Wratsch. 1910. Nr. 27.

Im ganzen wurden 16 Leprafälle untersucht. Als Autigen wurde syphilitische Fötalleber benutzt. Von 9 Kranken mit Lepra tuberosa reagierten 7 positiv, 2 unklar. Von 7 Kranken mit Nervenlepra gaben 4 ein positives, 2 negatives und 1 ein unklares Resultat. Alle 13 Fälle von Abdominaltyphus reagierten negativ. P. A. Welikanow (Petersburg).

Peiper, Otto. Dritter Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B1 und B2. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1911. p. 20.

Von fünf Leprakranken sind zwei mit einer genügend langen Beobachtungszeit als völlig geheilt zu betrachten. Von den übrigen drei hat sich einer durch Flucht der ferneren Behandlung entzogen, während zwei als ungeheilt in ein Lepraheim gebracht wurden. Bei diesen konnten aber die Kuren aus Mangel an Nastin nicht fortgeführt werden.'

Max Schramek (Wien).

Montesanto. Der Einfluß des Salvarsans auf die Leprabazillen. München. med. Wochenschr. 1911. Nr. 10.

Weitere Beobachtungen über die Einwirkung des Salvarsans auf die verschiedenen Formen der Lepra lassen Montesanto die Schluß-



folgerung ziehen, daß eine Indikation für Anwendung des Salvarsans bei Lepra vorliegt: „erstens in den Anfangsstadien, wo anzunehmen ist, daß die Anzahl der wirkenden Bazillen gering ist, zweitens in Fällen, wo die Leprome zerfallen oder bereits größere Substanzverluste entstanden sind."

Oskar Müller (Recklinghausen).

Parasitäre Erkrankungen.

Washburn, Robert. Blastomykose mit Bericht über einen Fall. The Journal of the American Medical Association. 1911. 15. April. pag. 1095.

Washburn berichtet über einen 70jährigen Patienten, der drei Wochen vor der Krankenhausaufnahme mit Hauterscheinungen am Ellbogen erkrankte. Dort fand sich eine granulierende, wuchernde Fläche. Es traten weitere ähnliche Herde hinzu. Die Herde waren mit miliaren Abszessen bedeckt, in deren Eiter sich mikroskopisch die Mikroorganismen nachweisen ließen. Unter Kräfteverfall kam es zum Tode. Die Sektion ergab zahlreiche miliare Abszesse in den Lungen, in Milz und Leber, in denen sich ebenfalls die Mikroorganismen nachweisen ließen. In dem Auswurf konnten dieselben zu Lebzeiten nie nachgewiesen werden. Charakteristisch für Blastomykose ist in publizierten Fällen, auch in den vorliegenden nach des Autors Ansicht die Hautveränderung: Die Herde sind über die Oberfläche erhaben, jeder hat einen scharfen Rand und ist bedeckt mit unregelmäßigen papillären Erhebungen, die durch Fissuren getrennt sind. Dadurch kommt ein verruköses Aussehen zu stande. Teile der Oberfläche sind mit Krusten bedeckt. Der Rand ist besonders charakteristisch. Er setzt sich scharf gegen die gesunde Haut ab und ist mit zahlreichen kleinen Abszessen bedeckt. In dem Eiter dieser Abszesse findet man die Blastomyzeten in großer Zahl. Diese stellen runde oder ovale oder unregelmäßig gestaltete Körper vor mit einer homogenen, doppelt konturierten Kapsel. Ihr Protoplasma ist fein oder grob granuliert und von der Kapsel durch einen Zwischenraum getrennt. Im Eiter findet sich kein Myzelium, aber dieses ist in den Kulturen zu sehen. Der Mikroorganismus wächst leicht auf künstlichen Nährboden.

Fritz Juliusberg (Posen).

v. Ofenheim, E. Sporotrichosis. The Lancet. 1911. 11. März. pag. 659.

v. Ofenheim berichtet über ein 18jähriges Mädchen, bei der vor sechs Jahren geschwollene Halsdrüsen entfernt waren. Drei Jahre später vergrößerten sich die Drüsen von neuem, um auf Röntgenbehandlung etwas zurückzugehen. Doch trat wieder neue Vergrößerung auf. Als der Autor die Kranke sah, bestanden neben den Halsdrüsenschwellungen noch eine Schwellung der linken Tibia. Diese letztere Schwellung nahm noch



mehr zu und es stellte sich dort eine Fluktuation ein. In den angelegten Kulturen wuchsen Sporotrichen. Fritz Juliusberg (Posen).

Lindsay, J. W. Die Behandlung der Peenash. The British Medical Journal. 1911. 18. Februar. pag. 362.

Lindsay beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit mit der Behandlung der durch die Larven der Lucilia macellaria verursachten, in Nordargentinien, Paraguay und Brasilien vorkommenden Peenash und der im zentralen Südamerika durch die Larven der Dermatobia noxialis verursachten Hauterkrankung der Menschen und Haustiere. Die Peenash befällt vor allem die Nase und die Ohren, und zwar handelt es sich um Patienten, bei denen syphilitische oder lepröse Veränderungen der Nase oder der Ohren vorliegen, wobei der Geruch der Krankheitssekrete die Fliegen anlockt. Doch kommt auch das Leiden in den Ohren bei vorher gesunden Patienten vor. Die beste Behandlungsform ist nach dem Autor die Ein- resp. Aufpuderung von reinem Kalomel. Diese Therapie bewährte sich ihm sowohl bei der durch die Lucilia, wie bei der durch Dermatobia verursachten Krankheit. Fritz Juliusberg (Posen).

Schnee. Sechs an mir selbst beobachtete Skolopendrenbisse und einiges über Skorpionenstiche. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1911. pag. 157.

Zum kurzen Referate nicht geeignet. Max Schramek (Wien).

Schamberg, J. F. und **Strickler,** S. Eine vorläufige Mitteilung über das Vorkommen von Eosinophilie bei Skabies. Pathological Society of Philadelphia. 1910. 10. November. Medival Record. 1911. 18. Februar. pag. 326.

Schamberg und Strickler haben bei 16 von 19 Fällen von Skabies einen mäßigen Grad von Eosinophilie, bis zu 10%, festgestellt.
Fritz Juliusberg (Posen).

Thibierge, G. Katzenkrätze beim Menschen (L'eruption provoquée chez l'homme par la gale du chat). Gaz. des hop. 1911. p. 163.

Bei der Katze ist die Skabies meist unter Form von Bläschen, Pusteln und Krusten an den Ohrmuscheln lokalisiert. Beim Menschen hat Th. 8 Fälle, verteilt auf 3 Familien, beobachtet, bei denen Kontakt mit kranken Tieren nachgewiesen war. Die Primäreffloreszenz gleicht anfangs dem Prurigo-Knötchen, es folgt ein miliäres Bläschen, das aufgekratzt wird und verkrustet. Die Lokalisation ist entweder asymmetrisch an den Körperstellen, wo die Berührung mit dem Tier oder von diesem benützten Betten stattgefunden hat, oder symmetisch generalisiert, die bedeckten Körperteile einnehmend. Parasiten wurden nicht gefunden. Die Heilung ist leicht unter gelinder antiparasitärer und antipruriginöser Therapie und hygienischen Maßnahmen.
F. Lewandowsky (Hamburg).

Low, Cranston. Onychomykosis. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. pag. 235.



Low berichtet über 19 Fälle von Onychomykosis, teils trichophytina, teils favosa. Nur zwei betrafen Männer, vielleicht ist der Grund für das häufigere Befallensein des weiblichen Geschlechtes das Waschen infizierter Kleider. Die Diagnose ist leicht: Wichtig ist das Auf- und Ansplittern des freien Nagelrandes; die Farbe variiert von gelblich weiß bis schwarz. In allen Fällen wurde die Diagnose mikroskopisch nachgeprüft. Die Behandlung gab im allgemeinen keine guten Resultate, in Betracht kamen Ung. hydrag. ammoniat und eine äußere Behandlung mit Jodkali und Sublimat. In sieben Fällen wurden Kulturen angelegt, dreimal wuchs das Trichophyton crateriforme flavum, zweimal das Trichophyton rosaceum. Die Arbeit enthält zahlreiche instruktive Abbildungen und ein ausführliches Literaturverzeichnis.

Fritz Juliusberg (Posen).

Low, Crauston, R. Pilzerkrankungen der Fingernägel. The Edinburgh medical Journal. Feb. 1911.

Verf. hatte Gelegenheit, 19 Fälle von Pilzerkrankungen der Nägel zu beobachten, die in 3 Gruppen getrennt werden konnten: I. Trichophytien (Ringworm), u. zw. 16 Fälle; II. Favus (2 Fälle); III. Erkrankung durch einen unbekannten Pilz (1 Fall).

Die meisten an Trichophytie erkrankten Patienten gehörten dem weiblichen Geschlechte an (14). Die Infektionsquelle war meist unklar; nur in 3 Fällen war die Übertragung von Verwandten, die an einer Pilzaffektion der Haut litten, nachweisbar. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 3 Wochen und 7 Jahren, die Zahl der erkrankten Nägel zwischen 1 und 7. Ein Ergriffensein der Zehennägel wurde nicht beobachtet.

Das Aussehen der Nägel ist ziemlich charakteristisch; man findet meist 3 Zonen: die erste, am freien Rande, zeigt den Nagel von dunkler Farbe und erweicht, abschilfernd; in der zweiten Zone ist der Nagel hellgelb mit longitudinalen dunkleren Linien, an der Oberfläche leicht abzukratzen; die dritte Zone ist von dunkelgelbroter Farbe und glatter Oberfläche und entspricht dem progredienten Rande der Affektion. In manchen Fällen finden sich neben den geschilderten Veränderungen Auflagerungen mit schwarzbraun gefärbten Vertiefungen dazwischen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in allen Fällen das Myzel mit den charakteristischen in Reihen angeordneten Sporen. Die Kultur auf Sabouraudschem Maltoseagar zeigte in 5 Fällen das Bild des Trichophyton crateriforme flavum, in 2 Fällen Trichophyton rosaceum; in 1 Falle schien Trichophyton accuminatum vorzuliegen.

Die äußerst langwierige Behandlung bestand in der Applikation von Hydrarg. ammoniat. oder Kalilauge, in letzter Zeit auch von Kupfersulphat.

Favus der Nägel sah V. bei 2 Patienten, die zugleich an Favus des Kopfes litten. Das Bild gleicht dem der Trichophytie, nur ist die Farbe mehr gelb. Die Diagnose stützt sich auf den mikroskopischen Befund, die Behandlung ist die gleiche wie bei Trichophytie.



Der letzte beobachtete Fall endlich zeigte eine grünlichgelbe Verfärbung der Nägel. Das mikroskopische Bild war ein von den früher beobachteten ganz verschiedenes; es zeigte ein langfädiges, feines, wenig verzweigtes Myzel mit runden oder birnförmigen, in Haufen angeordneten Sporen. Die Kultur zeigte eine flammige, gelblichweiße Pilzmasse, welche nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte.

Wilhelm Balban (Wien).

Splendore. Buba-Blastomikosi-Leishmaniosi. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1911. pag. 105.

Die Bezeichnung „Brasilianische Buba" ist für die früher von Breda beschriebene Krankheit nicht passend, denn der Ausdruck Buba wird in Brasilien vom Volke für jedes Geschwür, medizinisch aber ausschließlich für Framboesie gebraucht. Diese Buba unterscheidet sich in keiner Weise von der Framboesie anderer Länder. Es kommen in Brasilien zwei der Framboesie ähnliche Krankheiten vor, für welche die vorwiegende Lokalisierung auf der Schleimhaut der Körperhöhlen charakteristisch ist. Die eine von diesen ist mykotischer Natur und stellt einen besonderen Typus von Blastomykosis dar. Die andere wird durch Protozoen hervorgerufen und ist eine neue Form von Leishmaniosis. Beide Krankheiten können untereinander leicht verwechselt werden und besitzen eine große Ähnlichkeit mit den von Breda beschriebenen Leiden. Therapeutisch hat sich am besten örtliche Anwendung von Radium bewährt. Max Schramek (Wien).

Perkel, J. Sporotrichosis. Wratschebn. Gazeta. 1910. Nr. 34, 35.

Nichts Neues. P. A. Welikanow (Petersburg).

Schwartz, Ed. Ein Fall von Aktinomykose. (Nachweis des Inokulationsmodus.) Journ. d. pratic. 1911. Nr. 3.

Schwartz exzidierte einem 71jähr. Mann einen Tumor an der Wange, in der Parotisgegend, der seit 6 Wochen bestand, konstant wuchs und schmerzte. Pat. gab bestimmt an, daß der Tumor durch einen Stich entstanden sei; als er sich vor 6 Wochen mal auf die Erde gelegt, habe er einen sckarfen Stich gefühlt, bald danach sei Rötung und Schwellung eingetreten und hinterher an dieser Stelle die Geschwulst. Verf. fand diese von Mandelgröße, von ovaler Form, ziemlich hart, nicht fluktuierend, der leicht geröteten Haut adhärent, jedoch verschieblich, an ihrer Oberfläche die Haut glatt. Die histologische Untersuchung ergab Aktinomykose. Unter adhärenter und speckartiger Haut, die im Niveau der Läsion ziemlich verdünnt war, fand sich in einem kernspongiösen Gewebe dicker Eiter, der gelbe Körner enthielt, ein dichtes Myzelgeflecht von Discomyces bovis, aber ohne Drusen; die Affektion war wohl noch zu jung, um diese zu bilden, die Defensivorgane des Pilzes zu sein scheinen. Ferner entdeckte Schwartz in dem indurierten Kern eine Ährenfaser von $1^1/_2$ *cm* Länge, die parallel zur Haut eingedrungen und stecken geblieben war. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Frese, O. Über eine eigenartige Erkrankung der Mund- und Rachenschleimhaut. Zeitschrift für Laryngologie. Bd. III. Heft 5.

Frese hatte Gelegenheit, mehrere Patienten zu beobachten, die, aus demselben Dorfe stammend, an derselben Erkrankung der Mundschleimhaut litten. Dieselbe charakterisierte sich durch das rezidivierende Auftreten disseminierter kleinerer und größerer Geschwüre auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ohne Beteiligung des Zahnfleisches. Die Geschwüre gingen aus einem bis in die Submukosa reichenden Infiltrate hervor, indem sich zuerst eine kleine zentrale Nekrose bildete, waren länglich, linsen- oder erbsengroß, von geringer Tiefe, scharf umschrieben, ohne stärkere, endzündliche Reaktion in der Umgebung. Das Allgemeinbefinden war ungestört, die Abheilung erfolgte bei den tieferen Geschwüren unter Narbenbildung.

Mikroskopisch zeigte sich Epithelverlust und eine mit Bildung von Pseudomembranen einhergehende Leukozyteninfiltration, die sich bis in die Submukosa fortsetzte. Bakteriologisch keine charakteristischen Mikroorganismen; in der Kultur wuchsen nur Staphylokokken.

Differentialdiagnostisch kommt als der beschriebenen Erkrankung am nächsten stehend die rezidivierende Stomatitis aphtosa in Betracht, während sich Herpes, Pemphigus, Erythema multiforme, Stomatitis ulcerosa, Sporotrichose, Lues und Tuberkulose durch klinisches Bild und Verlauf leicht ausschließen lassen. Gegen die erstgenannte Erkrankung ist die Ausdehnung in die Tiefe bis in die Submukosa, die Entwicklung des Geschwüres aus einer zentralen Nekrose, nicht aber durch Abstoßung einer oberflächlich abgestorbenen Epithelschichte, ferner die der tiefer gehenden Gewebszerstörung entsprechende Neigung zur Narbenbildung hervorzuheben. V. kommt zu dem Schlusse, daß sich die beobachteten Fälle in keines der bekannten Krankheitsbilder unterordnen lassen und schlägt für dieselben den Namen Stomatopharyngitis ulcerosa disseminata vor. Wilhelm Balban (Wien).



Der Redaktion eingesandte Bücher.

(Besprechung fallweise vorbehalten.)

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. J. F. Lehmanns Verlag, München. Heft Nr. 7. Juli 1911. Preis M. 2.—. Geburtshilfe: Ätiologie und Behandlung der Placenta praevia, Prof. Winter. Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes, Dr. Sachs. Heft Nr. 8. August 1911. Preis M. 3.50. Allgemeine Therapie: Pharmako- und Balneologie: Prof. Kionka. (Die Darmwirkungen der Abführmittel. Über Kohlensäurebäder.) Hydrotherapie: Prof. Strasser. (Hydrotherapie der Lungentuberkulose.) Aerotherapie: Doz. Determann. (Klimatotherapie. Die diätetische Behandlung der Arteriosklerose.) Krankenpflege: Prof. Salzwedel. (Organisation — Prakt. Krankenpflege.) Elektrotherapie: Prof. Frankenhäuser. (Das Wesen und die Wirkung der verschiedenen Stromarten.) Röntgenologie: Doz. Holzknecht. (Die Röntgendiagnose des Magens.) Lichttherapie: Doz. Freund. (Fortschritte auf dem Gebiete der Lichtbiologie.) Radiumtherapie: Oberarzt Gudzent. (Grundlagen und Methodik der Behandlung mit Radium-Emanation.) Heft Nr. 9. September 1911. Preis M. 1.50. Prof. Lange: Der chronische Gelenkrheumatismus. Ludloff: Die Behandlung der Coxitis tub. Heft Nr. 10. Okt. 1911. Preis M. 1.80. Prof. Nocht: Neuere Erfahrungen über Masern. Prof. Fränkl: Tuberkulose.

Uhlenhuth, Paul, Prof. Experimentelle Grundlagen der Chemotherapie der Spirochaetenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. 8°. 320 Seiten. Mit 4 Tafeln. Preis K 21.60, geb. K 24.—. Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1911.

Campana, Roberto, Prof. Clinica Dermosifilopatica della R. Universita di Roma. 8°. Anno XXIX. Fasc. 3. Verlag von Fratelli Pallotta Editori Roma 1911.

Fritz Schaudinns Arbeiten. Herausgegeben mit Unterstützung der Hamburgischen wissenschaftlichen Stiftung. 8°. Mit 44 Abb. im Texte, 30 Tafeln und einem Porträt von Fritz Schaudinn. Verlag von Leopold Voss. Hamburg und Leipzig 1911. Preis M. 50.—.

His, Pfaundler u. Bloch. Über Wesen und Behandlung der Diathesen. 8°. (Sonderabdruck aus: Verhandlungen des Deutschen Kongresses für Innere Medizin. XXVIII. Bd.) Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1911.

Ewald u. Heffter. Handbuch der allgemeinen u. speziellen Arzneiverordnungslehre. Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger. 8°. 14. Auflage. Preis M. 18.—. Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin 1911.

Varia.

Personalien. Dem Privatdozenten Dr. Carl Bruck (Breslau wurde der Professortitel verliehen.

Dem Privatdozenten Prof. Dr. Paul Linser in Tübingen wurde die daselbst neu errichtete Professur für Haut- und Geschlechtskrankheiten übertragen.

Dr. A. Ducrey (Pisa) wurde zum Professor der Dermatologie und Syphilis ernannt.

Dr. Magnus Möller wurde als Nachfolger Welanders zum Professor an dem Karolinischen Institute in Stockholm ernannt.

Originalabhandlungen.

(Boeckfestschrift.)



Un cas de septicémie sporotrichosique

(avec démonstrations des cultures et des pièces microscopiques à la Société Impériale de Médecine de Constantinople)

par

le **Dr. Menahem Hodara,**
chef du service dermatologique de l'Hôpital de la Marine et

le **Dr. Fuad Bey,**
bactériologue de l'Hôpital de la Marine.

Messieurs! Permettez-nous, Messieurs, de vous communiquer la courte observation d'un cas de septicémie sporotrichosique, que nous avons étudié ensemble avec mon ami le bactériologue Fuad Bey, datant depuis un an et demi, avec fièvre continue, plus ou moins ondulante, durant depuis un an et des éruptions sporotrichosiques cutanées, datant depuis un an et quatre mois, généralisées dans tout le corps sous forme de papules et des nodules acneïformes, nécrotiques dont plusieurs sont vésiculo-pustuleuses, croûteuses ou par places exulcérées, laissant des petites cicatrices et des pigmentations persistantes; et du côté des muqueuses des ulcérations amygdaliennes, des lésions érythémateuses, par places légèrement bulleuses aux muqueuses buccales et labiales et des lésions oculaires récidivantes sans cesse datant depuis un an. Le malade atteint de septicémie sporotrichosique est malheureusement, notre cher confrère, le distingué professeur I. D. Bey. Quoique souffrant, dans l'interêt de la science, il a consenti à faire photographier ses lésions, à permettre l'excision d'un nodule pour l'examen microscopique, et même il était décidé à venir ce soir à la Société pour que vous puissiez voir son cas excessivement



curieux et rare mais le très mauvais temps d'aujourd'hui l'a empêché. Nous lui exprimons ici notre très vive gratitude. Tout d'abord voici les notes qui nous ont été rémises textuellement par le professeur lui-même.

„La maladie m'a surpris au milieu de bonne santé habituelle, que j'ai presque toujours joui. Déjà depuis le commencement de juillet 1909 j'avais commencé à me sentir fatigué à la moindre fatigue. Bon marcheur d'habitude, je me sentais presque épuisé après avoir fait un petit trajet. En même temps je transpirais beaucoup. C'est le 26 juillet 1909 que j'ai eu pour la première fois un peu de fièvre (37·6°). La nuit j'ai tellement transpiré, qu'on fut obligé de me changer deux fois le linge et même le lit. Le lendemain soir la fièvre fut un peu plus prononcée 38° et le 3 jour j'avais 38·5°. C'est alors que j'ai pris l'avis d'un confrère, qui me conseille de prendre un peu de quinine. Comme symptômes clinique je n'avais qu'un peu de courbature et une transpiration de plus en plus abondante. Pas de céphalée, pas de vomissement et pas de diarhée, ni constipation. Malgré la quinine que je prenais régulièrement la fièvre augmentait et chaque jour elle était plus prononcée que la veille; si bien que le 7e jour j'avais 39·5°. Dès le 4e jour j'avais une douleur très vive du côté droit dans le dos. On a pris cela pour une pleurodynie; mais en réalité la douleur était localisée sur une côté. En pensant à une attaque de rhumatisme on me donnait le salicylate de soude à la dose de 6·0 par jour que je n'ai pu supporter que deux jours. J'avais commencé à vomir tout ce que je prenais, même l'eau même la glace; et la fièvre continuait et la transpiration est devenue si abondante, que j'étais obligé de changer quatre fois, chaque nuit mon linge et mon lit. Maintenant des douleurs atroces rhumatoïdes ont apparu dans différentrs articulations avec un peu de gonflement. Le séro-diagnostic de Vidal était négatif le 11e jour. Mon mal s'empirait de jour en jour, la fièvre continuiait, j'avais une toux sèche et je transpirai toujours beaucoup.

Le 18e jour on a cherché l'agglutination pour la fièvre de Malt, qui fut négative. Après avoir eu quelques frissons du 12 au 18 jour, la fièvre a commencé à baisser un peu par moment et dépuis elle a pris une forme ondulante, sans jamais revenir à la marche normale et cette marche fébrile a duré peu à peu 11 mois. (Voici, Messieurs, la feuille de température de 180 jours.)

Les douleurs rhumatoïdes continuaient; c'était tantôt une articulation tantôt une autre; sur les surfaces osseuses, il se produisait des plaques sensibles et douloureuses avec un peu de gonflement comme la périosiste. Vers le 40e jour de ma maladie apparaissait une éruption qui a commencé d'abord par la face et quelques jours après, tout le corps était envahi par cette éruption. Vers la fin du 2e mois une épidymoorchite d'abord à gauche ensuite à droite fait son apparition. A ce moment on fait le séro-diagnostic, au point de vue de la fièvre de Malt.

Cette fois-ci l'agglutination est positive et le diagnostic de la fièvre de Malt est accepté par les médecins. Tous les symptômes resistent d'une façon étrange à tout traitement. La fièvre, les sueurs, les douleurs, les vomissements continuent. Au commencement du 7e mois des complications occulaires apparaissent et depuis elles continuent. D'abord c'est une épisclérite suivie d'une iritis, qui évoluent en 2 à 3 mois. Après la guérison d'un oeil, quelques jours après, l'autre oeil se prend et ainsi de suite ça continue depuis un an."

Ici s'arrête la note, qui nous a été remise par Mr. le professeur et nous continuerons notre propre observation. L'aspect de l'éruption généralisée à la face et dans tout le corps présentait les caractères suivants: (voici les photographies de cette éruption) on voyait de petites élevures papuleuses de la grandeur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille, la plupart ayant à leur centre une miniscule vésiculo-pustulette à peine saillante, d'autres papules ont à leur centre des petites vésicules nettement visibles et saillantes et d'autres éléments sont purement papuleux recouverts d'une petite squame. Ces petites élevures papuleuses guérissent spontanément en laissant des petites taches très pigmentées ou de toutes petites cicatrices centrales de la grandeur d'une tête d'épingle entourées d'une auréole pigmentée. On voit parmi ces élements la transformation de ces vésiculo-pustulettes centrales en croûtes, qui en s'éliminant laissent des parties pigmentées dépressives comme dans la variole et des petites cicatrices centrales; les uns laissant des pigmentations, persistantes, d'autres des pigmentations passagères. On voit aussi d'autres éléments beaucoup plus grands de la grandeur d'une lentille ayant la forme d'une pustule d'acné. Ces éléments sont isolés ou confluents en placards plus ou moins grands et on voit des pustules isolées ou confluentes saillantes vers la surface d'un demi à un millimètre et laissant après leur disparition des placards pigmentés très foncés. La face et tout le corps presque était couvert de ces éléments petits et grands mêlés ensemble et on voyait aussi sur les deux amygdales deux ulcérations. Cette éruption papuleuse par places noduleuses, par places vésiculo-pustuleuses, croûteuses par places ulcerées, de coloration violacée, d'apparence par places tuberculoïde (par ses éléments nécrotiques) par places syphilitiques (par ses éléments papuleux) dure depuis 16 mois, sans interruption, des éléments disparaissent laissant des pigmentations; d'autres éléments nouveaux apparaissent. Les ulcères de la gorge ont disparu, d'autres lésions érythémateuses, légèrement bulleuses ou exulcérées ont apparu aux muqueuses buccales et labiales.

On reste très perplexe en voyant le malade. On se demande, est-ce la syphilis? les éléments papuleux pigmentés y font penser; mais le manque d'adénopathie; la fièvre continue depuis un an, la continuation depuis un an et quatre mois de cette éruption, la disparition et l'apparition incessante de ces éléments depuis plus d'un an, l'aspect cicatriciel necrotique de plusieurs de ces élements font penser à la tuberculose; c'est-à-

dire aux tuberculides; mais la conservation d'une bonne santé relative après tant de mois de fièvre, tant d'éruptions, et tant de souffrances font aussi éloigner le diagnostic de tuberculose. Comme vous le verrez tout de suite toutes ces éruptions de la face et du corps ont disparu en laissant des pigmentations et des circatrices, il y a à présent peu d'éléments nouveaux. Finalement nous avons pensé à la sporotrichose et nous avons eu recours aux cultures pour avoir un diagnostic décisif. Nous avons piqué un nodule vésiculo-pustuleux de la jambe, et avec le bout d'une pipette pasteur sterilisée, nous avons pris un peu de sécretion et nous avons placé dans un tube stérilisé, dans lequel nous avons mis un peu du liquide du milieu nutritif de Sabouraud; c'est un véritable triomphe de la bactériologie, dans 4 jours nous avons obtenu d'emblée des cultures pures de sporotrichose, que nous vous placerons sous le microscope, et un diagnostic sûr pouvait être mis chez notre cher malade, qui a souffert pendant un an et demi; il s'agissait de septicémie sporotrichosique, il s'agissait de sporotrichose. Nous avons obtenu les cultures pures de sporotrichose facilement par une simple piqure d'uno de ces lésions; elles sont typiques, caractéristiques, la périphérie blanche rayonnée, le centre foncé et noirci; à travers le tube vous verrez sous le microscope les mycéliums filamenteux et les spores sporotrichosiques.

L'oculiste, qui a soigné notre cher Confrère, sans connaître le diagnostic de sporotrichose, a administré le iodure, et comme notre Confrère a une intolérance contre le iodure c'est la iodalise qu'il prenait de temps en temps et chaque fois qu'il prenait un peu de iodure notre malade dit qu'il avait des améliorations surtout du côté de l'oeil; mais après deux à trois semaines d'emploi, il cessait par suite de son intolérance contre le iodure, pour le reprendre après quelque temps, d'une façon très irrégulière et une quantité insuffissante.

L'examen microscopique du petit nodule que nous avons excisé de notre cher malade et que nous avons placé sous le microscope démontre les altérations tel que les auteurs français les ont décrites pour la Sporotrichose. A l'épiderme il y a hypertrophie de la couche cornée et granuleuse et hypertrophie et hyperplasie de la couche épineuse avec un leger œdeme inter et intracellulaire plus prononcé au centre de la tumeur. Au derme on voit une tumeur cellulaire s'étendant depuis la base de l'épiderme jusqu'à l'hypoderme. A la péripherie de cette tumeur, aspect syphiloïde, hypertrophie et hyperplasie des cellules périthéliales et épaississement de parais des vaisseaux, hypertrophie et hyperplasie des cellules conjonctives du tissu intervasculaire, en s'approchant de la partie centrale il y a outre les altérations mentionnées aspect tuberculoïde, infiltrations périvasculaires et intervascu-

laires d'amas de cellules plasmatiques, mêlées avec des cellules épithéloïdes et ça et là des cellules géantes disséminées mais on ne voit pas comme dans la tuberculose des follicules tuberculeux des cellules géantes par groupes de 4 à 5 et tout à fait au centre de la tumeur il y a la partie supérieure du derme grande leucocytose polynucléaires mêlés avec les autres éléments cellulaires mentionnés et à la partie inférieure du derme et à l'hypoderme une véritable masse de leucocytes polynucléaires un abcès microscopique ou petite gomme sous-cutanée en voie de formation tel qu'il a été décrit dans la sporotrichose; naturellement ce petit abcès microscopique en s'ouvrant plus tard vers la surface, se transforme en petit croûte centrale profonde, qui en s'éliminant laisse une cicatrice pigmentée persistante, tel que vous le voyez dans les multiples éléments acneïformes. En terminant nous remercions encore Monsieur le Professeur et à présant que grâce aux cultures pures de sporotrichose, le diagnostic est sûrement posé; nous esperons que notre cher malade fera tout son possible pour supporter à haute dose: le iodure nous lui avons prescrit le iodure Souffron, qui semble être le mieux toléré s'il n'est pas supporté nous aurons recours aux injections de iodipine et nous lui souhaitons une prompte guérison par le iodure. Nous aurons l'honneur de vous communiquer les résultats définitifs ou plutôt Mr. le professeur nous fera le plaisir de le faire lui-même. Nous devons ajouter qu'après avoir terminé cette étude nous avons pris ultérieurement du sang de notre cher malade et nous avons fait les examens suivants: 1. la séro-agglutination au point de vue de la fièvre de Malt faite avec le sérum du malade inactivé en chauffant 56° pendant $^1/_2$ heure avec une dilution de culture de micrococcus, Méli tensis à $^1/_{50}$ a donné un résultat négatif, 2. un séro-diagnostic au point de vue de la syphilis faite par la méthode de Porges a donné un résultat négatif, 3. une séro-agglutination au point de vue de la sporotrichose d'après la méthode de Vidal et Abrami avec une solution diluée de spores d'une vielle culture de sporotrichose, d'anciens cas de sporotrichoses que nous avions précédemment publiées et qui a donné $^1/_{300}$ un résultat fortement positif. De façon que de notre malade actuel, nous avons obtenu de

sa lésion nodulopustuleuse de la jambe une culture pure de sporotrichose et du sérum de son sang une séro-agglutination fortement positive à $^1/_{300}$, qui ne peut laisser dans ce cas aucun doute sur le diagnostic de sporotrichose.

Aus der IV. Abteilung des Kommunespitals zu Kristiania
(Oberarzt Dr. med. Kr. Grön).

Beitrag zur Frage „Tätowierung und Syphilis".

Von

Wilh. Holland,
Assistenzarzt.

(Hiezu Taf. XIII.)

In der Abteilung haben wir im letzten Jahre mehrere Fälle von syphilitischen Exanthemen bei Individuen mit Tätowierungen gesehen. Das Verhältnis der syphilitischen Exantheme zu Tätowierungen ist Gegenstand verschiedener Betrachtungen gewesen, zu deren Beleuchtung die unten referierten Krankengeschichten beitragen mögen.

1. M. K. O., Seemann, geb. 1889, wurde am 30./IV. 1910 in das Krankenhaus aufgenommen, am 16./VI. 1910 symptomlos entlassen. Seit März 1910 Geschwür am Penis; einen Monat später Exanthem, zur gleichen Zeit Papeln im Munde. Stat. praes.: Kleine Ulzerationen am Präputium, Lymphangitis, Lymphadenitis; am ganzen Körper und sämtlichen Extremitäten (Hände und Füße ausgenommen) ein sehr reichliches Exanthem von stecknadelkopf- bis erbsengroßen Papeln. Ebensolche an beiden Seiten der Nase und des Mundes. Zahlreiche Plaques im Munde.

In einigen sehr schön ausgeführten Tätowierungen in Rot und Blau an den Flexionsseiten beider Unterarme sieht man Ausbrüche von kleinen, desquamierenden Papeln sowohl in den blauen wie in den roten Partien, doch im Blau meist hervortretend, wo die Papeln — speziell in einer norwegischen Flagge am rechten Arme — förmlich den Konturen folgen.

Die Tätowierungen bestanden am rechten Unterarme aus einem trikotbekleideten Weibe mit einer norwegischen Flagge, darunter „Jnger". Am linken Unterarme zwei Hände über einem Herz und darunter „Kitty".



2. H. S., Heizer, geb. 1885, wurde am 12./I. 1911 in das Krankenhaus aufgenommen, am 18./II. 1911 symptomlos entlassen. Syph. sec. Oktober 1910 infiziert, 3 Wochen später Primärsklerose, 2 Monate später Exanthem. Stat. praes.: Typischer Schanker an der rechten Hälfte des inneren Blattes des Präputium. Lymphadenitis. Am ganzen Körper ein Syphilid aus kleinen Papeln bestehend (lichenoid Syph.).

Die Papeln an den Unterarmen haben sich teilweise in den hier befindlichen ganz schön ausgeführten Tätowierungen lokalisiert. Wie gewöhnlich kommen die Papeln nur in den blau tätowierten Stellen vor, oder dort, wo in den Zeichnungen keine Farbe vorkommt, während die rot tätowierten Stellen von Papeln vollkommen frei sind. 18./II.: Die Papeln in den Tätowierungen sind jetzt ganz geschwunden. In Betreff der Art der Tätowierungen kann angeführt werden, daß sie in Blau, Rot und teilweise in Grün ausgeführt und überwiegend allgemeiner Art sind (weibliche Figuren, Schiffe, Sterne, Anker, Kreuz und Herz, Flagge, Blumen, Kränze usw.). Speziell müssen ein Adler (an der Außenseite des rechten Oberarmes), eine Schlange, die sich um eine Palme windet und eine Schlangenfigur darüber (an der Flexionsseite des linken Unterarmes) und an der Außenseite des linken Oberarmes eine Sammlung Heizer-Embleme (z. B. eine Hacke, Spaten, Manometer, Schornsteinrohr mit Rauch) hervorgehoben werden.

3. S. M. G., Heizer, geboren 1887, wurde am 6./III. 1911 in das Krankenhaus aufgenommen, am 20./IV. 1911 symptomlos entlassen. Syphilis sec. Im Juni 1910 infiziert. An mehreren Kliniken im Auslande mit Hydrargyrum in verschiedenen Formen behandelt. Seit Weihnachten 1910 bestehender Ausschlag. Stat. praes.: Narbe an der rechten Seite des membrum virile. Lymphadenitis. Zwei verschiedene Exanthemformen: zerstreute, mittelgroße, papulöse Effloreszenzen und ein korymbiformes Syphilid, am meisten am oberen Teile der Vorderfläche des rechten Oberarmes ausgesprochen.

An beiden Unterarmen befinden sich einige Tätowierungen in Blau und Rot und in dieser verhält sich das Exanthem wie folgt: Am linken Unterarm an der Flexionsseite ein weiblicher Kopf auf einer norwegischen und einer amerikanischen Flagge; in dieser Tätowierung, wo das Rot vorherrschend ist, befindet sich kein Exanthem. An der Mitte der Flexionsseite des Unterarmes ist ein trikotgekleidetes Weib, das eine Stange mit einer größeren norwegischen Flagge hält, tätowiert. Am rechten Femur, an der blauen Begrenzung einer Tätowierungsfigur befindet sich eine ca. 3 mm große Papel. In der Mitte der Brust in einem Knotenpunkt aus blauen Tätowierungen, sehr scharf abgegrenzt gegen eine rote Tätowierungslinie, die nach oben den Leib der Figur schließt, befindet sich eine erbsengroße Papel. Nach außen von der Flaggenstange und in dieser und am rechten Ellbogen sieht man eine nagelgroße Papel, wiederum im Blau. Weiter mehrere Papeln in den Schnüren, an der Spitze der Stange, im Blau am linken Femur und linken Unterarm. (Siehe Fig. 1.) In der Mitte des rechten Unterarmes des Patienten,

an der Flexionsseite, sieht man gleichfalls eine Tätowierung in Rot und Blau, ein weiblicher Kopf über einem Anker. (Siehe Fig. 2.) An der Nasenwurzel dieses Gesichtes, auf der Spitze des Ankers und der Klaue desselben sieht man 3 bis 4 *mm* große Papeln, aber nur im Blau. An der Extensionsseite des rechten Unterarmes nach oben ein Seemannskopf über einem Segelschiff. Mitten in der Brust dieses Bildnisses in einem Knotenpunkt aus blauen Linien befindet sich eine erbsengroße Papel, nach unten ganz scharf gegen einen rot tätowierten Streifen abgegrenzt. Eine größere Ansammlung von Papeln erstreckt sich von unten gegen die rechte Seite der Tätowierung hin, stockt aber scharf an denselben roten Streifen in deren äußeren Teilen. (Siehe Fig. 3.) Unter dieser Tätowierung sieht man zwei zusammengeschlagene Hände über einem Herzen, alles über eine Blume, und an den Seiten die Wörter „True", „Love". In der rechten Seite dieser Tätowierung befindet sich eine beinahe erbsengroße Papel, nur im Blauen.

4. Obwohl dieser vierte Fall von minderem Interesse ist, insofern er nur eine Tätowierung enthält, und diese zumal in Blau, habe ich ihn doch aufgenommen, da die kleine Tätowierung sich als der Sitz einer ausgesprochenen Lokalisierung von zahlreichen Papeln auf einer ganz kleinen Stelle zeigte.

H. D., Lagerarbeiter, geb. 1891, wurde am 11./IV. 1911 in das Krankenhaus aufgenommen, wo er sich noch befindet. Syphilis sec. Vor einem halben Jahre infiziert. Ein Monat später Primärsklerose, zwei Monate später Mundaffektionen, 4 Monate später Exanthem, das spontan schwand. Seit 8 Tagen Schmerzen im linken Auge, das genas, danach erkrankte das linke Auge. Stat. praes.: Noch nicht voll geheilte Primärsklerose. Generell ausgedehnte, kleinpapulöse Syphilide. Mundaffektionen. Papulae specific. iridis sinistr.

Auf der radialen Seite der linken Hand und auf der Extensionsseite sieht man einige schlecht ausgeführte Tätowierungen in Blau, hauptsächlich aus halbverwischten Mälern und Buchstaben, samt einem mehr distinkt ausgeführten Anker. In diesem befinden sich beinahe zahllose Papeln, die zum Teil schuppen und von einer hyperämischen Zone umgeben sind. Sonst kommen am Unterarme nur vereinzelte Papeln vor.

Sh. Dohi, Tokio, der eingehende Untersuchungen über dieses Thema gemacht hat, neigt augenscheinlich zu der Anschauung, daß es die spezifische Wirkung des in der roten Farbe (Zinnober) enthaltenen Hydrargyrums ist, die sich geltend macht, da sein Patient, der über den ganzen Körper mit Rot und Blau (Tusche) tätowiert war, ausgedehnte Papeln nur im Blau hatte.

Florange, Köln, spricht dem Hydrargyrum jede Wirkung ab. Er referiert zwei Fälle, den einen mit Exanthem



nur an blau tätowierten Stellen, den anderen mit Exanthem nur an rot tätowierten. Dazu bespricht er eine Moulage (aus der Klinik für Hautkrankheiten in Köln) von einem papulösen Exanthem, wo Papeln auch nur im Blau der Tätowierungen vorkamen, während das Rote freiblieb.

Es ist eine bekannte Sache, daß die syphilitischen Exantheme Neigung zur Ansiedlung in Tätowierungen haben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß die blauen (Tusch-) Tätowierungen der häufigste Sitz sind, zumal hier Effloreszenzen reichlicher wie sonst auf der Haut auftreten (cfr. Fall 4). Selbst wo die Tätowierungen so ausgedehnt und zerstreut wie in Fall 2 und 3 sind, kommen die Effloreszenzen nur im Blau vor und sind gegen das Rot scharf abgegrenzt, wo sie gegen dieses stoßen. Dies, meine ich, kann nicht ganz und gar ein Zufall sein. Es muß darnach erlaubt sein zu schließen, daß die Theorie etwas an sich hat, die sagt, daß das Hydrargyrum im Zinnober, der die am häufigsten gebrauchte Farbe ist, eine gewisse spezifische Wirkung ausüben soll. Die Irritationstheorie erklärt die Verhältnisse bis zu einem gewissen Grade, insofern alle tätowierten Stellen als Loci minoris resistentiae angesehen werden müssen; dann müßten wohl die deponierten Zinnoberkörnchen auch gleichviel in dieser Richtung wirken, wie die Tuschepartikelchen.

Obwohl die vom Zinnober abgespaltenen Hydrargyrumpartikeln äußerst minimale sind, müssen sie doch als ausreichend angesehen werden, die irritierende Wirkung, die ausgeübt wird, zu neutralisieren. Ähnliches findet nicht an den mit Tusche tätowierten Stellen statt. Dazu kommt, daß das Alter der Tätowierung und die persönlich-individuellen Verhältnisse des Patienten eine Bedeutung haben. Man sieht oft genug, daß sich in den Tätowierungen eine lange dauernde Dermatitis etabliert, die jahrelang anhalten kann, besonders in den mit Zinnober tätowierten Stellen. Und ehe diese Tätowierungen ganz konsolidiert sind, wird immer nach und nach mehr Hydrargyrum abgespalten werden, als nachdem die Haut wieder normal geworden ist. In dieser Zeit wird eine lokal-spezifische Wirkung wahrscheinlich sein. Wenn aber alles Hydrargyrum, das abgespalten werden kann, abgegeben ist, wird eine Verschiedenheit nicht mehr be-

stehen, die rot und blau tätowierten Stellen verhalten sich gleich. Gegenüber den persönlich-individuellen Verhältnissen läßt sich nichts Sicheres sagen; daß das Nervensystem hierbei eine große Bedeutung hat, liegt nahe.

Was nun unser Material angeht, welches meist aus Seeleuten (spez. Heizer) besteht (cfr. Fall 1, 2 und 3), die erfahrungsgemäß die am häufigsten Tätowierten sind, so ist es ein Faktum, daß es die blauen Tätowierungen sind, in welchen sich syphilitische Exantheme am häufigsten lokalisieren; es gehört zumal zu den Seltenheiten, daß wir Ausbrüche im Rot sehen. Obenstehende 4 Fälle sind jene, die wir im letzten Jahre in der Abteilung gehabt haben. Im Laufe der Jahre haben wir viele Fälle wahrgenommen, die sich ähnlich verhielten. Syphilitische Exantheme im Blau sind die Regeln, im Rot die Ausnahmen.

Bei keinem der gesamten Fälle sind während der Behandlung (teils Hydrarg. teils Salvarsan) neue Ausbrüche in den Tätowierungen hinzugekommen, obwohl Rezidive bei denselben Patienten auf intakter Haut gesehen wurden. Verschiedene Wirkung der Behandlung auf die tätowierten und nicht tätowierten Stellen haben wir nicht wahrgenommen.

Dem Oberarzt Herrn Dr. med. Kr. Grön meinen ehrfurchtsvollen Dank für die Erlaubnis, die Journale zu benützen, und für Rat und Anweisungen während der Ausarbeitung.



Literatur.

Sh. Dohi. Tätowierung und Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1909. p. 3 u. f. (Daselbst ausführliche Literaturangabe.)

Florange. Beitrag zur Frage „Tätowierung und Syphilis." Dermatologische Zeitschrift 1909. Heft 12. Band XVI.

A. Buschke. Klinische und experiment. Beobachtungen usw., Berliner klinische Wochenschrift. 1911. Nr. 1.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII ist dem Texte zu entnehmen.



Aus Dr. Max Josephs Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Über Pemphigus.

Von

Max Joseph.

Der Pemphigus vulgaris gehört zu den selteneren Erkrankungen in der Dermatologie. Doch scheint es so, als ob in den einzelnen Ländern und vielleicht auch Rassen die Häufigkeit variiert. Ich habe speziell unter russischen Patienten viele Erkrankungsfälle dieser Art gesehen. Daher wundert es mich nicht, daß Kaposi, der ja ebenfalls in Wien eine reichliche Klientel aus diesem Lande sah, die Häufigkeit dieser Affektion auf 1 : 300 aller übrigen Dermatosen schätzte, während in Amerika nach einem Berichte der Amerikanischen dermatologischen Gesellschaft das Verhältnis sich nur auf 1 : 1000 stellt. Wenn Pollitzer (Four cases of pemphigus. Festschrift zur 40jährigen Stiftungsfeier des Deutschen Hospitals in New-York, 1909) die hohe Wiener Statistik deshalb bemängelt, weil auch die Fälle von Dermatitis herpetiformis wahrscheinlich hiezu gerechnet sind, so mag das richtig sein. Aber jeder Dermatologe, der sich in Wien längere Zeit aufhielt, wird mit mir derselben Ansicht sein, daß dort in der Tat das Pemphigus-Material ein viel größeres ist als irgendwo sonst in der Welt. Daher möchte ich, falls nicht noch andere Momente herangezogen werden müssen, mehr das Prävalieren einzelner Länder oder Rassen für die Häufigkeit der Pemphiguserkrankung verantwortlich machen.

Vielleicht wurden auch manche Fälle zuerst verkannt. Jedenfalls bietet die Diagnose des Pemphigus im Anfang immer

noch so große Schwierigkeiten, daß es nicht überflüssig erscheint, an der Hand eigener Erfahrungen darüber zu berichten. Jeder Pemphigusfall ist eben ein Original für sich. Man kann schon viele Erkrankungen derart gesehen haben und immer wieder wird man zuerst über einzelne Symptome stutzig werden, bis erst nach einiger Beobachtungszeit volle Klarheit in das Symptomenbild kommt.

So ging es mir mit einer 48jährigen Dame, welche eines Nachts von einem außerordentlich heftigen Nasenbluten befallen wurde. Der hinzugezogene Hausarzt konnte erst nach stundenlangen Bemühungen des Nasenblutens Herr werden, indem er ein Bellocqsches Röhrchen in die Nase einführte und die Watte mit Chromsäure tränkte, um ätzend auf die lädierte Nasenschleimhaut zu wirken. Der Blutverlust war ein sehr starker gewesen, die Dame war am nächsten Tage etwas matt und mußte zwei Tage lang das Bett hüten. Die früher stets gesunde Dame, Mutter von 2 kräftigen Kindern, klagte aber in den nächsten Tagen über Halsschmerzen, welche den gewöhnlichen Gurgelwässern nicht wichen und den Hausarzt bei der Inspektion sehr stutzig machten. Er glaubte daselbst den Beginn einer Blasenerkrankung sehen zu können. Es fanden sich, genau so, wie es Kren[1]) beschrieben hat, einige wenige scharf begrenzte Defekte des Epithels mit intensiver entzündlicher Rötung. An den Rändern hafteten bereits eingerollte Epithelfetzen als Reste der Blasen.

Natürlich war in diesem Falle, wie in den meisten ähnlichen, ein Zweifel gerechtfertigt, ob die Diagnose Pemphigus schon zu Recht bestände oder ob es sich hier vielleicht nur um die Schleimhautlokalisation des Erythema exsudativum multiforme handelte. Es ist nicht immer maßgebend für die Differentialdiagnose, daß bei dem letzteren Prozesse im Beginne eine Angina vorhanden ist, an welche sich erst sekundär als Teilerscheinung der allgemeinen Infektion die toxische Dermatose anschließt. Denn auch beim Pemphigus kommt der gleiche Beginn mit einer Angina vor. Ich habe solche Fälle schon

---

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906, Bd. LXXXIII.

öfter gesehen und auch Neufeld[1]) hat einen ähnlichen Fall beschrieben, wo wenige Tage nach einer Angina simplex sich eine akute Blaseneruption der Mundhöhle entwickelte, welcher bald ein typischer Pemphigus foliaceus der Haut folgte und nach etwa 3 Wochen Exitus letalis eintrat. Auch er weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin und betont, daß in der Mundhöhle fast immer die Pemphigus-Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden könne. Die Blasen zerfallen so schnell, daß man immer nur die offenen Geschwüre, meist schmierig belegt, zu Gesicht bekommt.

So war es auch in unserem Falle. Die Diagnose war im Anfange sehr schwierig und man mußte zweifelhaft sein, ob hier schon das infauste Krankheitsbild des Pemphigus vorlag oder nicht. Alsbald aber war in unserem Falle, wie es ja leider häufig geschieht, jeder Zweifel behoben, indem auf der Haut Blaseneruptionen erschienen. Dieselben zeigten sich, ebenfalls einer alten Erfahrung entsprechend, zuerst an den Ausgangsöffnungen des Körpers, an der Vagina und dem Rektum. Man hat hier den Eindruck, als ob das vermutete Pemphigusvirus die Körperhöhlen verläßt und wie wir dies ja auch bei der Tuberculosis cutis propria sehen, gerade an den genannten Stellen seine Depots absetzt. Der Verlauf war in diesem Falle der übliche schlechte, indem schubweise sich Blasen über den ganzen Körper ausbreiteten und nach $2^1/_2$ Monaten der Exitus erfolgte.

Ähnliche Schwierigkeiten machte die Anfangsdiagnose in einem zweiten Falle, welcher ebenfalls eine Dame betraf. Es handelte sich um eine 24jährige Dame, welche erst seit sechs Monaten verheiratet und im dritten Monate gravide war. Sie erkrankte etwa $4^1/_2$ Monate nach der Hochzeit an einer Mundaffektion, welche sie in bestimmten Zusammenhang mit einer kurz zuvor ausgeführten Extraktion eines Zahnes wegen Kariès brachte. Die ersten Erscheinungen waren recht unbedeutend. Ohne jede Prodrome stellten sich Schluckbeschwerden ein, welche mäßiger Natur waren, sie schließlich aber zwangen, die Hilfe des Hausarztes aufzusuchen. Derselbe dachte an Lues,

[1]) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910, Bd. XXIII und XXIV.

wurde aber in seiner Diagnose unsicher, als der Ehemann jegliche Infektion leugnete. Er bat einen Laryngologen um sein Urteil und erhielt von diesem den Bescheid, Lues wäre es auf keinen Fall, eine sichere Diagnose könne er aber nicht stellen.

Die Patientin erhielt trotzdem von ihrem Hausarzte eine Injektionskur verordnet, und als die Schluckbeschwerden zunahmen, bekam ich die Patientin zu sehen. Ich fand eine sehr zarte, anämische Patientin vor, welche angab, früher stets gesund gewesen zu sein. Der objektive Befund mit den auf den weichen Gaumen, die Tonsillen und die hintere Pharynxwand verteilten Epitheldefekten und Fetzen in der Umrandung der Erosionen als Reste der vorhergegangenen Blasen ließ sofort an Pemphigus denken. Die Therapie konnte sich nur auf Roborantien und innerliche Chinindarreichung beschränken. Die Krankheit nahm sehr bald einen progredienten Verlauf und es erschienen auf der Hautoberfläche eine große Menge Blasen, welche schubweise durch gesunde Intervalle getrennt auftraten. Aber auch die Schleimhauteruption griff weiter auf den Kehlkopf über, die Nahrungsaufnahme war erschwert und die Atmung wurde gestört.

Es wurden mir nun von Seiten des Hausarztes zwei Fragen vorgelegt. Einerseits ob hier vielleicht eine Hydroa gestationis vorliege. Indessen bleiben hiebei die Schleimhäute im Gegensatze zum Pemphigus unbeeinflußt und die herpesartig angeordneten Bläschen gehen mit starkem Jucken einher, was bei unserer Patientin nicht der Fall war.

Die zweite Frage, welche nicht so leicht zu entscheiden war, lautete, ob ich mit einer künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft übereinstimmen würde, da bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie vielleicht hiedurch ein günstiger Einfluß auf die Krankheit zu erhoffen wäre. Ich konnte leider aus eigener Erfahrung keine Antwort auf diese Frage geben und in der Literatur fand ich nichts darüber verzeichnet. Auch ein hinzugezogener Gynäkologe blieb die Antwort schuldig. Trotzdem fand auf Wunsch der Familie und in Übereinstimmung mit sämtlichen zugezogenen Ärzten eine Unterbrechung der Schwangerschaft statt. Die Operation gelang ausgezeichnet

und die Patientin schien nach keiner Richtung hierdurch angegriffen.

Ich habe aber aus diesem Falle die Lehre gezogen, daß ich ein zweites Mal meine Einwilligung zu einem derartigen Eingriffe beim Pemphigus nicht geben würde. Denn nun folgten Schlag auf Schlag neue Pemphigusschübe der Haut und Schleimhäute, so daß die Patientin schon kurze Zeit nach der Operation ad exitum kam. Ich hatte den Eindruck, daß der ungünstige Ausgang des Leidens durch den operativen Eingriff beschleunigt wäre.

Aber selbst wenn der Pemphigus nicht auf der Schleimhaut beginnt wie in den angeführten Fällen, sondern auf der äußeren Haut, ist manches Mal im Beginne die Diagnose recht schwierig. Ich behandelte z. B. einen 60jährigen Herrn, welcher über ein seit mehreren Wochen bestehendes Jucken klagte, welches bald hier, bald dort, an den verschiedensten Körperstellen auftrat. Er war mit allen möglichen juckstillenden Mitteln, indes erfolglos, behandelt worden. Als ich ihn zuerst zu sehen bekam, glaubte ich keinen Pruritus senilis, wie er von Seiten des behandelnden Kollegen angenommen war, diagnostizieren zu müssen, sondern einen besonders auf dem Rücken deutlich ausgeprägten Lichen ruber planus. Der Patient erhielt von mir arsenige Säure ($^1/_2$%) und lokal die bekannte Unnasche Karbol-Sublimatsalbe. Ich beobachtete ihn 14 Tage, konnte aber leider keine Besserung des Juckens herbeiführen. Da wurde ich eines Tages durch einige Pemphigusblasen auf dem Rücken überrascht, welche sich in den nächsten Wochen in immer stärkeren Schüben ausprägten und schließlich auch den Mund befielen. Wir wandten alle aus der Pemphigustherapie bekannten Medikamente an, aber ohne Erfolg, auch permanente Wasserbäder hinderten nicht das Jucken und nach 2 Monaten trat der Exitus letalis ein. Es handelte sich hier also offenbar um einen Pemphigus pruriginosus, dessen Diagnose aber anfangs sehr erschwert war, so daß man an einen Lichen ruber denken mußte.

Das Jucken scheint aber manches Mal bei den Pemphiguseruptionen eine größere Rolle zu spielen, als man nach den Angaben in der Literatur annehmen müßte. Ich habe 2 Fälle

beobachtet, wo die Patienten mit einem lange andauernden Pemphigus vulgaris durch dieses Symptom mehr wie durch jedes andere belästigt wurden.

Das eine Mal handelte es sich um eine 50jährige Frau, welche jedes Mal bei einem neuen Blasenausbruch von einem enorm starken Jucken und zwar besonders auf dem behaarten Kopfe geplagt wurde. Merkwürdigerweise war auf dem Körper fast gar kein Jucken erfolgt. Auf dem Kopfe dagegen, wo kaum eine Pemphigusblase während der ganzen Monate langen Dauer der Krankheit erschien, belästigte das Jucken gerade in den Eruptionstagen unausgesetzt die Patientin sehr erheblich. In den Intervallen, wo keine Bläscheneruption erschien, war sie auch frei von Jucken.

Fast ebenso stark trat das Jucken in den Vordergrund bei einem 4jährigen Mädchen, welches bereits seit einem halben Jahre an einem Pemphigus vulgaris litt. Der Beginn der Affektion fand hier an der Nasenschleimhaut und zwar dicht am Introitus naris statt, später folgte die Mundschleimhaut und erst dann erschienen die Blaseneruptionen in ziemlich großer Zahl und verschiedenster Größe auf dem Körper. Der Verlauf war hier ein sehr protrahierter und während der ganzen Zeitdauer hatte das Kind unter starkem Jucken auf der Haut zu leiden. Nach etwa einjährigem Bestehen des Pemphigus zeigte das Kind „gommes scrophuleuses" an den Unterarmen und eine Osteomyelitis tuberculosa der Brustwirbelsäule, weshalb ein Aufenthalt an der Nordsee empfohlen wurde. Die Frage, ob in diesem Falle durch schon vorher bestandene latente Tuberkulose vielleicht Tuberkeltoxine Anlaß zum Auftreten des Pemphigus hätte geben können, ist immerhin erwägenswert. Es würde alsdann der Pemphigus in das Gebiet der septischen Erkrankungsprozesse der Haut gehören.

Das Auftreten des Pemphigus im Kindesalter gehört aber nicht zu den Seltenheiten. Ich habe u. a. sogar ein einjähriges Kind behandelt, welches schon seit 9 Monaten an einem Pemphigus der äußeren Decke litt und bisher von einer Beteiligung der Schleimhäute verschont geblieben ist. Die erbsen- bis hühnereigroßen Blasen mit ihrem gelblich serösen Inhalt waren



regellos über den ganzen Rumpf ausgebreitet. In diesem Falle war die Behandlung mit einer Mischung von Leinöl und Kalkwasser von einem geradezu verblüffenden Erfolg begleitet.

Wenn auch im Anfange die Diagnose bei manchen Pemphigusfällen Schwierigkeiten macht, so sind doch später die Erscheinungen auf der äußeren Haut und den Schleimhäuten äußerst sinnfällige. Natürlich sprechen wir hier nur von dem Pemphigus vulgaris chronicus, bei dem durch gesunde Intervalle unterbrochen schubweise die Blaseneruption sich über mehr oder weniger große Körperstrecken ausbreitet. In diesen Fällen ist aber leider unsere Unkenntnis in der Ätiologie noch durch keine einzige neue Tatsache beseitigt. Wie ein Blitz aus heiterem Himmel befällt vorher scheinbar völlig gesunde Personen diese Erkrankung. Keine auffällige Prodromalerscheinung deutet darauf hin, daß eine deletäre Krankheit im Anzuge ist.

Viele Patienten geben an, daß im Anschluß an eine Zahnextraktion der Pemphigus aufgetreten sei. Man kann nicht annehmen, daß in allen diesen Fällen ein Zufall mitgespielt hat. Ebensowenig ist aber wohl eine ungenügende Antisepsis oder Asepsis seitens der Zahnärzte anzuschuldigen. Es wäre aber möglich, daß bei der Extraktion kariöser Zähne die hierbei massenhaft vorkommenden sonst vielleicht avirulenten Mikroorganismen erst ihre Virulenz erhalten, sobald sie in die Blutbahn Eingang gefunden haben. Es leuchtet ein, daß dies nach einer Zahnextraktion leichter erfolgen kann als in der normalen Mundhöhle. Bisher ist das Suchen nach spezifischen Krankheitserregern allerdings vergeblich gewesen. Im Blaseninhalte sind Staphylokokken gefunden worden, im Blute eine mehr oder weniger starke Eosinophilie. Aber dies alles läßt uns doch keinen sicheren Anhalt für die Ursache dieser schweren und oft langwierigen Erkrankung gewinnen.

Die Prognose ist in den meisten Fällen ungünstig und doch ist man zuweilen erstaunt über einen zu Gunsten der Patienten erfolgten Irrtum. Ich habe eine Zeit lang einen etwa 50jährigen Mann mit schwerem Pemphigus vulgaris behandelt, welcher stark abgemagert war, schlechte Pflege hatte und doch nach siebenmonatlichem Krankenlager geheilt das Bett verlies.



Seine Behandlung bestand in Umschlägen mit Olivenöl. Einen zweiten Patienten demonstriere ich häufig in meinen Kursen. Derselbe hatte einen universellen Pemphigus. Nachdem die Blasen auf der Haut abgeheilt waren, zeigt er jetzt als Residuen seiner schweren Erkrankung nur noch hin und wieder aufschießende unbedeutende Blaseneruptionen des Mundes. Allerdings ist er infolge einer Pemphigus conjunktivae und seiner sekundären Folgeerscheinungen auf dem rechten Auge erblindet.

Aber diese Fälle bilden eine Ausnahme. Im allgemeinen ist leider die Therapie trostlos. Als äußerliche Behandlung bevorzuge ich Umschläge mit einer Mischung von Kalkwasser und Leinöl zu gleichen Teilen, von welchen ich die besten Erfolge gesehen habe. Erst nachdem ich es lange Zeit angewandt hatte, entnehme ich einem Referate in der Russisch-medizinischen Rundschau über eine Arbeit von Tschlenoff (Prakt. Wratsch 1902, 24—25), daß er ebenfalls die äußerliche Applikation von Linimentum calcariae nach vorangehender Punktion der Blasen und von Schwefelteersalbe empfiehlt. Die Blasen punktiere ich nicht, sind sie groß genug, so platzen sie spontan oder es wird die Decke durch Umschläge zur Erweichung und zum Bersten gebracht. Von der Anwendung von Schwefelteersalben habe ich keine Erfolge gesehen, ebensowenig von Unnas Pasta Zinci sulfurata.

Ebenso muß ich leider gestehen, daß ich von keinen der vielen zur innerlichen Anwendung empfohlenen Mittel die Überzeugung gewonnen habe, daß wir die Krankheit günstig beeinflußen können. Mit der strengen Durchführung einer kochsalzarmen Ernährung, wie sie besonders von französischer Seite mehrfach, u. a. von Cassaët und Micheleau (Arch. gén. de méd. 1906) empfohlen ist, erzielte ich ebenso wenig wie Baumm (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910, Bd. C) einen bemerkenswerten Einfluß. Ich habe auch schon vor dem Vorschlage von Poirier (La Bélgique médicale. 1910. XXVI) Versuche mit Thyreoideatabletten gemacht, indeß ohne jeden Erfolg.

Ob das von Bergrath (Münch. medizin. Woch. 1910) empfohlene Chinin bessere Erfolge gibt, wage ich nach eigenen Erfahrungen noch nicht zu entscheiden. Dagegen habe ich den

Eindruck, daß eine Arsenmedikation doch nicht ohne jeden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ist. Die Kranken fühlen sich nicht nur im Allgemeinzustande gebessert, kräftiger, sondern ich habe auch zumeistens den Eindruck gewonnen, als ob der Ablauf der Erkrankung hierdurch günstig beeinflußt würde. Auch Werther (Dermatol. Ztschr. Bd. XIV. H. 6. p. 359 u. 360) berichtet über gleich günstige Erfolge und verwendet die arsenige Säure (1%) in subkutaner Injektion und fand sogar in einem Falle, daß bei 0·0075 pro die subkutan die Pemphiguseruption aussetzte. Unter diesen Umständen mußte natürlich eine Mitteilung von Wolff (Unterelsässischer Ärzteverein, Sitzg. v. 26./XII., 1910., Berl. klin. Woch. 9. Jan. 1911, Nr. 2, S. 96), worin er über einen mit Ehrlich-Hata 606 geheilten Fall von Pemphigus vegetans berichtet, mein größtes Interesse erregen. Es handelte sich um eine 49jährige Frau, welche seit etwa 3 Monaten die ersten Erscheinungen der Erkrankung auf der Zunge und der Wangenschleimhaut zeigte. Später erkrankten die Inguinalgegenden, Achselhöhlen und die durch Hängebrust gedeckten Partien. Es zeigten sich zuerst Blasen, deren Inhalt sich alsbald eitrig trübte und deren Grund zu vegetieren anfing. Die ganze Genitalregion war mit einer 1—2 *cm* hohen papillomatösen Masse bedeckt, ebenso die oben genannten Regionen. An der Peripherie befanden sich isoliert stehende Blasen und Pusteln. In Anbetracht der schlechten Prognose der Krankheit wurde am 10./VIII. 1910 eine Injektion von 0·6 Hata vorgenommen und von diesem Tage erschienen keine neuen Blasen. Eine zweite Einspritzung von 0·6 wurde am 27./X. vorgenommen, eine dritte von 0·4 am 8./XI. Von diesem Tage ab gingen die Papillome zurück und am 26./XI. waren sämtliche Stellen wieder normal.

Es wäre gewiß ein Ziel, aufs innigste zu wünschen, wenn man stets einen gleich günstigen Erfolg durch das Ehrlichsche Salvarsan erzielte. Ich habe leider seit dem Erscheinen dieser Mitteilung noch keine Gelegenheit gehabt, einen Pemphigusfall in der vorgeschlagenen Weise zu behandeln. Ich würde es jedenfalls bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie sofort tun, trotzdem ich von einem anderen Pemphigusfall Kenntnis erhalten habe, wo eine zweimalige Salvarsan-



Injektion bisher keinen Erfolg erzielt hat. Im Gegensatze hierzu konnte aber Sutton (Boston med. and surgic. Journ. 10./III. 1911) einen außerordentlichen Einfluß von Salvarsan auf den chronischen Pemphigus konstatieren. Nach Injektion von 0·6 Salvarsan entstanden keine neue Blasen und die alten bildeten sich zurück.

Aus der Hautabteilung des Stadtkrankenhauses zu Posen.

Ein Fall von schwerer Quecksilbervergiftung.

Von

Dr. **Fritz Juliusberg.**

Wie sich aus den Zusammenfassungen über Fälle von tödlichen Quecksilbervergiftungen bei zu therapeutischen Zwecken unternommenen Kuren ergibt, gehören derartige Vorkommnisse trotz aller gegenteiligen Behauptungen von antimerkurialistischer Seite zu den größten Seltenheiten (Bartsch, Münchener med. Woch. 1907). Sie sind daher kaum geeignet, das Prestige dieses wertvollen Medikamentes irgendwie zu erschüttern. Trotzdem ist die Mitteilung eines jeden Falles von schwerer Quecksilbervergiftung wünschenswert, denn nur auf diese Weise sind wir in der Lage, uns schließlich eine Schätzung zu bilden, wie häufig derartige Intoxikationen überhaupt vorkommen. Nur in den seltensten dieser Fälle allerdings wird sich der Leser ein Urteil dahingehend bilden können, es hätte durch größere Vorsicht sich der traurige Ausgang vermeiden lassen, meist wie es scheint, setzen die Intoxikationen plötzlich ohne warnende Prodromalerscheinungen ein, um dann, trotz unterbrochener Zufuhr von Quecksilber, unaufhaltsam ihrem ungünstigen Ende zuzustreben.

Die Krankengeschichte der Patientin M. G. ist folgende:

Anamnese: Die Familienanamnese ergibt nichts von Belang. Die Patientin selbst, zur Zeit 45 Jahre alt, war früher stets gesund. Ihr Ehemann starb vor 15 Jahren an Lungentuberkulose. Sie selbst bekam vor 4 Jahren, angeblich im Anschluß an einen Unfall, ein Geschwür am



linken Bein. Dieses heilte aus; vor $1^1/_2$ Jahren traten neue Geschwüre auf. Die Patientin hatse 5 Kinder, von denen drei klein starben; zwei leben und sind gesund. Sie weiß nichts von einer syphilitischen Infektion und hat auch nie eine antisyphilitische Behandlung durchgemacht.

Status vom 6./XII. 1910: Kräftig gebaute Frau mit guter Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster. Blühende Gesichtsfarbe. Körpergewicht 122 Pfund.

Herz, Lungen, Nervensystem ohne Besonderheiten.

Urin frei von Eiweiß.

Gebiß in gutem Zustande.

Am linken Oberschenkel unterhalb der Glutealmuskulatur ein etwa Fünfmarkstück-großes Geschwür von viereckiger Gestalt, ziemlich flach. Der Grund ist teilweise speckig belegt. Die Umgebung des Geschwüres ist in ein derbes Narbengewebe verwandelt.

Wassermannreaktion positiv.

Krankheitsverlauf: Am 9./XII. wurde eine Schmierkur begonnen. Es wurden im üblichen Turnus täglich 4 *g* $33^1/_3$%iges Quecksilbervasogen eingerieben. Nach der siebenten Einreibung trat eine Temperaturerhöhung auf, die die sofortige Unterbrechung der Kur veranlaßte. Das Fieber stieg am 16. und 17./XII. kontinuierlich, um am 17. nachmittag 40° zu erreichen. Dann erfolgte ein Temperaturabfall. Am 18. morgens maß die Patientin 38·4°, nachmittags 38.7°. Am 19. war die Morgentemperatur 37·8°, die Nachmittagstemperatur 37·3°. Vom 20. an waren die Temperaturen normal. Während dieser Tage waren bis auf Kopfschmerzen subjektive Beschwerden nicht vorhanden. Objektiv ließen sich keine krankhaften Veränderungen feststellen; speziell war der Urin eiweißfrei; es bestand keine Stomatitis; der Stuhlgang war normal.

Am 19. abends wurde die Einreibungskur fortgesetzt. Sie verlief ohne Störungen bis zum 8./I. 1911. Die letzte Einreibung, es war die 27., erfolgte am 7./I. 1911. Am 8. erfolgte eine Temperaturerhöhung bis 39·9°. Zu gleicher Zeit traten Durchfälle auf. Die Haut zeigte am ganzen Körper eine scharlachrote Verfärbung. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß, reichlich granulierte Zylinder. Der weitere Verlauf war folgender: Die Temperaturerhöhung blieb bestehen. Die Temperatur war in den nächsten Tagen fast kontinuierlich 40°, sie sank am 14. morgens auf 37°, um am Abend wieder auf 40° zu steigen, bewegte sich von da an zwischen 38° und 39°, stieg am 20. abends auf 40·2°, um dann bis zu dem am 22. Januar erfolgten Exitus auf 38° zu fallen. Die Pulsfrequenz bewegte sich zwischen 90 und 130. Der Puls war anfangs gut, nur in den letzten Tagen wurde er merklich schwächer.

Im Urin fanden sich stets geringe Spuren von Eiweiß, reichlich granulierte Zylinder. Die Urinmenge war gering, sie konnte wegen der gleichzeitigen Durchfälle nicht zahlenmäßig bestimmt werden.

Während der ganzen Fieberperiode bestanden an Zahl wechselnde reichliche Durchfälle.



Die Fieberperiode begann mit einer scharlachroten Verfärbung der Haut. Diese wurde bald intensiver. Zu gleicher Zeit trat ein Ödem der Haut, besonders an den Extremitäten auf. Es stießen sich die obersten Hornschichten in großen Lamellen ab. Schließlich wurde über größere Strecken das Korium freigelegt, wodurch es zu ausgedehnten oberflächlichen Erosionen kam, die stark näßten. Das Sekret trocknete zu gelben Borken ein. An einzelnen Stellen bildeten sich kleine tiefere Substanzverluste.

Die Behandlung bestand in Darreichung von Diuretin, in den letzten Tagen von Digalen. Auf die erodierten Hautstellen kamen feuchte Umschläge. Trotz der Diuretindarreichung und gleichzeitigem Trinken von reichlich Thee war eine Steigerung der Diurese nicht zu erzielen. Am 22./I. erfolgte der Exitus.

Die Sektion[1]) ergab folgenden Befund: Mittelgroße weibliche Leiche. Die Haut ist über und über mit einem nässenden Ausschlag bedeckt. Teilweise finden sich Borkenauflagerungen. An einzelnen Stellen an den Armen und Beinen bestehen tiefere Substanzverluste. An der Hinterseite des linken Oberschenkels unterhalb der Gesäßbacke findet sich eine gut handgroße. Narbe, deren zentraler Teil ulzeriert ist. An den Unterschenkeln keine größeren Geschwüre.

Bauchhöhle leer.

Pleurasäcke leer, der linke ist verdickt.

Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Rechter Ventrikel dilatiert, linker sehr schlaff, enthält kleine Blutungen. Klappen intakt.

Die Lungen führen an beiden Spitzen etwas strahlig angeordnetes Bindegewebe, so daß das Aussehen grauweiß ist, sonst sind sie lufthaltig. Die Unterlappen sind etwas stärker gerötet als die Oberlappen. In den Bronchien zum Teil etwas Sekret. Schleimhaut rosig gefärbt.

Die Halsorgane blieben mit den Lungen in Zusammenhang. Der Rachen ist leer, die Zungenfollikel sind sehr groß. Tonsillen klein, grauweiß. Rachenwand graurot. Im Kehlkopf blasse Schleimhaut.

Die Milz ist erheblich vergrößert. Sie mißt 18:10:4. Ihre Oberfläche ist prall. Auf ihr einzelne graugelbe Abschnitte, die sich fester anfühlen als die sonst weiche Milz. Auf dem Durchschnitt setzen sich diese Stellen nur wenig gegen das andere Gewebe ab. Die Pulpa quillt vor. Follikel sehr deutlich.

Die Ureteren verlaufen grade.

---

[1]) Die Sektion wurde von Herrn Medizinalrat Professor Dr. Busse, damals Vorstand der pathologischen Abteilung des königl. hygienischen Institutes ausgeführt. Das Sektionsprotokoll stellte er mir gütigst zur Verfügung.

Die linke Niere läßt sich leicht von der fibrösen Kapsel befreien. Ihre Oberfläche ist mit einzelnen flohstichartigen Blutungen gesprenkelt, im übrigen graurot. Sie mißt 12:7:4. Die Rindensubstanz trübe, wie gekörnt, ragt über die Marksubstanz hervor.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse.

Die Adnexe sind mit der Nachbarschaft verwachsen. Die Tuben sind zum Teil verödet, zum Teil sackförmig. Die rechte ist noch durchgängig.

Uterus 9 *cm* lang, $5^1/_2$ *cm* breit, 4 *cm* dick.

Im Rektum finden sich nur auf der Höhe der Falten Blutungen. Diese ziehen sich durch den ganzen Dickdarm bis zum Coecum fort. Sie sind an manchen Stellen mehr, an anderen weniger ausgeprägt. Die Schleimhaut des Dünndarms ist stark vaskularisiert. An einzelnen Stellen im oberen Teil des Ileums liegen kleine Blutungen.

Magen: Im Fundus sehr zahlreiche Blutungen auf einer handtellergroßen Fläche.

Die Leber ist etwas trübe, ohne Narben. Azinuszeichnung nicht deutlich.

Das Gehirn ist blutreich, ohne sichtbare Veränderungen.

Fassen wir in einigen Sätzen die wesentlichsten Punkte im Verlaufe unseres Falles zusammen, so sind dies folgende: Eine kräftige, 45jährige Frau bekam nach 7 Einreibungen von 4 *g* $33^1/_3$%igem Quecksilbervasogen Temperatursteigerungen ohne anderweitige Krankheitssymptome. Das Fieber ging in einigen Tagen vorüber. Während der Fiebertage bestand weder Stomatitis noch eine Magen-Darmstörung, noch eine Albuminurie. Die Schmierkur wurde nach Abklingen des Fiebers fortgesetzt. Bis zur 27. Einreibung von 4 *g* obiger Salbe verlief die Kur weiter ohne jede subjektive und objektive Störung. Nach der 27. Einreibung trat plötzlich in stürmischer Weise eine Quecksilbervergiftung ein, die in 15 Tagen zum Tode führte. Die Intoxikation äußerte sich in hohen Temperatursteigerungen, einem skarlatiniformen Exanthem, einer schweren Nieren- und Darmschädigung. Die Mundhöhle blieb intakt.

Es wurde der Leiche ein Stückchen Bauchhaut entnommen, in Formalin gehärtet und mikroskopisch untersucht. Die Haupt-

veränderungen fanden sich in der Epidermis und in den obersten Schichten des Koriums. Die obersten Schichten der Oberhaut waren zum Teil blasig abgehoben und zwar hatte die Lostrennung zum Teil in den obersten Schichten der Rete stattgefunden, zum Teil in den tieferen Schichten desselben. In den abgehobenen Hornhautlamellen fanden sich streckenweise kernhaltige Hornzellen. Auch an einzelnen Stellen, wo es nicht zu einer solchen Abhebung gekommen war, fanden sich kernhaltige Hornzellschichten. Das Stratum granulosum fehlte über größere Strecken vollständig. Das Rete Malpighi wies hie und da ein ausgesprochenes intra- und interzelluläres Ödem auf; spärlich fanden sich eingewanderte Leukozyten. Auffallend reichlich ist die Menge der Kernteilungsfiguren in der untersten Schicht der Oberhaut.

Im Pars papillaris corii bestand eine starke Zellvermehrung. Im wesentlichen handelte es sich um eine Wucherung der Bindegewebszellen; weniger reichlich fanden sich polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten; Mastzellen waren spärlich vorhanden. Leukozyten mit eosinophilen Granulationen fehlten gänzlich. Die Zellanhäufungen waren diffus in den okersten Schichten des Korium vorhanden, etwas dichter waren sie um die stark dilatierten Gefäße angehäuft. In den tieferen Schichten des Koriums und in der Subkutis fanden sich stark erweiterte Gefäße, um dieselben hie und da geringe Zellinfiltrate. An den elastischen Fasern waren Veränderungen nicht vorhanden, ebensowenig an den Bindegewebsfasern, nur hie und da waren die Fasern durch die Zellinfiltrate etwas auseinandergedrängt.

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über die histologischen Verhältnisse bei den skarlatiniformen Quecksilberexanthemen. Ausführlich berichten Ehrmann und E. Hoffmann über die mikroskopischen Veränderungen. Mein Befund entspricht im allgemeinen denen dieser Autoren; eosinophile Zellen, wie sie Hoffmann auffallend reichlich in seinen Präparaten gefunden hat, konnte ich nicht konstatieren. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob das Vorhandensein größerer Mengen eosinophiler Zellen bestimmten Formen der Queck-



silberexantheme eigen ist, oder ob das Stadium, in dem die Untersuchung vorgenommen wird, für derartige Befunde eine entscheidende Rolle spielt.

Es wäre zu erwägen, ob vielleicht die nach der siebenten Einreibung beobachtete Temperatursteigerung trotz Fehlens jedes charakteristischen Symptoms einer Quecksilbervergiftung als eine durch das Quecksilber veranlaßte toxische Erscheinung aufzufassen wäre. Wir wissen, daß solche isolierte Temperatursteigerungen, ohne Quecksilberexantheme, ohne Nieren- und Darmstörungen, nach Quecksilberinjektionen auftreten können. „Meist führt nur die erste Injektion nnd oft nur die erste der ersten Kur dazu" (Tomasczewski). Bei Schmierkuren wurden meines Wissens derartige isolierte Temperatursteigerungen bisher nicht beobachtet. Vielmehr sind bei Einreibungskuren die Temperatursteigerungen stets die Begleiterscheinungen charakteristischer Intoxikationserscheinungen. Möglich ist es immerhin, daß in der Tat die Temperaturerhöhung in diesem Falle — ein Schluß, der sich natürlich erst nach der später erfolgten ausgesprochenen Intoxikation ziehen ließ — als ein Symptom einer besonderen Empfindlichkeit gegen das Quecksilber, als eine abnorme Empfindlichkeit der wärmeregulierenden Zentren aufzufassen wäre. Ob diesem Vorkommnis praktisch für spätere Fälle als einem Warnungszeichen eine Bedeutung zuzuschreiben wäre, ist mit Rücksicht auf das sicher außerordentlich seltene Ereignis höchst unwahrscheinlich.

Wir hatten es im vorliegenden Falle mit einer der schweren Quecksilberintoxikationen bei einer Schmierkur zu tun, wie sie als recht große Seltenheiten in den letzten Jahren von Stein, Hans Meyer, Bruhns, Crippa und Feichtinger beschrieben worden sind. Die Krankengeschichte dieser Fälle ähnelt sich, was die Symptome der Vergiftung betrifft, außerordentlich. Es dürfte sich hier erübrigen, auf den bekannten Symptomenkomplex einzugehen. Wie bei den früher publizierten Fällen setzte auch in meinem Falle die Vergiftung erst geraume Zeit nach der Anwendung des Quecksilbers ein und machte ihre ersten Erscheinungen plötzlich, ohne daß warnende Erscheinungen vorausgingen; der Zusammenhang der Fieber-

erscheinungen nach der 7. Injektion, wo der Urin sich als eiweisfrei erwies und Darmstörungen nicht vorhanden waren, mit der nachfolgenden ausgesprochenen Vergiftung ist nicht mit Sicherheit zu behaupten. Meist setzt die Quecksilberintoxikation mit entzündlichen Erscheinungen der Mundhöhle ein, solche fehlten in meinem Falle vollständig; auch im Verlaufe der Vergiftung kam es nicht zu einer Stomatitis. Zu betonen ist ferner, daß es sich nicht um ein anämisches Individuum handelt, bei denen noch am ehesten solche unglückliche Zufälle beobachtet wurden, sondern um eine relativ kräftige, blühend aussehende Frau.

Die Fälle von Quecksilberintoxikationen gehören zwei verschieden zu bewertenden Gruppen an. Bei der einen Gruppe, zu der auch der vorliegende Fall gehört, sind es die direkten toxischen Einflüsse auf die der Quecksilberschädigung besonders ausgesetzten Organe, speziell Niere und Darm, die den unglücklichen Verlauf veranlassen. Bei anderen Fällen, die, wie es scheint, die Minderzahl darstellen, sind es von der schwer geschädigten Mundhöhle aus erfolgende Infektionen, die zu dem letalen Ausgange führen; Fälle dieser letzteren Art sind also als Sepsis nach Quecksilberstomatitis aufzufassen und Eichhorst, der einen derartigen Fall publiziert hat, bezeichnet ihn dementsprechend direkt als Quecksilbersepsis. Fälle, die mit schwerer Stomatitis beginnen, werden immer den Verdacht erregen müssen, daß es sich um solche indirekte Quecksilbervergiftungen handelt. Der zeitliche Verlauf des Befallenwerdens der übrigen Organe, vor allem aber bakteriologische Untersuchungen, werden dann, wie auch in dem Eichhorstschen Falle, eine Entscheidung gestatten, zu welcher Gruppe der Fall gehört.

Wenn wir den Anteil der verschiedenen Quecksilbereinverleibungsarten an den tötlich verlaufenden Quecksilbervergiftungen ins Auge fassen, so ist es wohl sicher, daß früher, als gerade Intoxikationserscheinungen den Maßstab für die Güte der Kur darstellten, Quecksilbervergiftungen nach Schmierkuren keineswegs zu den Seltenheiten gehörten. Gerade diese Periode gab ja auch den Anlaß, das Quecksilber als ein



besonders gefährliches Medikament aufzufassen. Heute, wo wir auch die leichtesten Intoxikationserscheinungen zu vermeiden suchen, gehören tötliche Intoxikationen nach Schmierkuren zu den größten Seltenheiten; ich erinnere an die Zusammenstellung der oben zitierten Arbeit von Bartsch. Zu den spärlichen Fällen, die der Autor anführt, sind inzwischen noch vier weitere gekommen. Das ist im Verhältnis zu der Häufigkeit dieser Behandlungsmethode eine verschwindend geringe Zahl. Viel öfter wurden tötliche Intoxikationen nach Quecksilberinjektionskuren, speziell nach ungelösten Salzen und nach grauem Öl, beobachtet. Dieser Moment wurde in der Tat dazu verwertet, die Indikationen der Injektionsbehandlung gegenüber der Schmierkur einzuschränken. Ein solcher Schluß ist aber unberechtigt. Wir wissen heute — und zwar stützt sich dieses Wissen auf die Errungenschaften der letzten Jahre — daß nur energische Kuren uns die Möglichkeit geben, die Syphilis für das betreffende Individuum unschädlich zu machen, ihn zu schützen vor den Folgen der syphilitischen Infektion, speziell auf das Gefäß- und Nervensystem. Früher unter dem Einfluß der Lehre von der chronischen intermittierenden Behandlung wurde der Hauptwert auf die lange Behandlung der Syphilis gelegt, obgleich von mancher Seite, ich erinnere speziell an die Arbeiten Neissers und seiner Schüler, die Notwendigkeit einer energischen, nicht bloß langdauernden Behandlung immer und immer wieder betont wurde.

Heute hat uns das vor allem durch die Wassermannreaktion geschaffene Tatsachenmaterial die letzte Forderung nicht bloß als berechtigt hingestellt, sondern geradezu gelehrt, daß wir noch energischer vorgehen müssen, als es uns früher erschien. Das, was die Injektionskuren mit ungelösten Salzen unter den meisten Umständen zu leisten vermögen, das ist uns mittelst der Schmierkur nur unter ganz besonderen Umständen möglich, denn nur bei sorgfältiger Berücksichtigung der Rolle der Einatmung des Quecksilbers sind wir im Stande, mittelst der Inunktionen energische Quecksilberkuren auszuführen. Wir sind darum gezwungen, im Hinblick auf die Zukunft des Syphilitikers die kräftigsten Kurarten zu wählen und werden unter diesem Gesichtspunkte in der Regel auf die Kuren mit unge-

lösten Salzen und grauem Öl angewiesen sein, während wir die Schmierkuren nur für solche Fälle reservieren, wo auf die Eigenart dieser Behandlungsform die nötige Rücksicht genommen werden kann.

Trotzdem wir heute relativ gut über die toxischen Eigenschaften des Quecksilbers unterrichtet sind und es gelernt haben, im allgemeinen dieses Heilmittel so zu handhaben, daß seine Anwendung ohne eine Gefährdung des Patienten von statten geht, so werden doch immer einmal schwere, tötliche Quecksilbervergiftungen zur Beobachtung kommen, aber, das kann nicht oft genug betont werden, es handelt sich bei diesen, wie es scheint, unvermeidlichen Vorkommnissen um außerordentlich seltene Zufälle. Durch diese sich in der energischen Anwendung des Quecksilbers behindern zu lassen, wäre ein schwerer Fehler, ja man kann wohl sagen, ein großes Unglück, denn diese vereinzelten Vorkommnisse bedeuten ein Nichts gegenüber den schweren Schädigungen, die wir tagtäglich als Folgen einer unterlassenen energischen Quecksilberbehandlung zu sehen gewohnt sind.

Es ist in letzter Zeit wiederholt auf die Gefährlichkeit der Quecksilberbehandlung gegenüber der Salvarsanbehandlung hingewiesen worden. Über die eventuelle Gefährlichkeit der Salvarsanbehandlung heute schon ein Urteil abzugeben, das zum Vergleich mit der Quecksilberbehandlung geeignet wäre, wäre verfrüht. Ich bin zwar auch der Ansicht, daß das Salvarsan ein relativ ungefährliches Arsenpräparat darstellt, aber wie weit, wahrscheinlich in einem sehr geringen Prozentsatz von Fällen, mit seiner Anwendung unangenehme oder gar gefährliche Nebenwirkungen verknüpft sind, das heute schon zu entscheiden, ist nicht möglich. Wir stehen heute, nachdem es erwiesen ist, daß wir alleine der Wirkung des Salvarsans unsere Patienten nicht überlassen dürfen, sondern nur durch kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Behandlung mehr zu erreichen hoffen, als es durch die erprobte Quecksilberbehandlung allein uns bisher gelungen ist, nicht vor der Frage Quecksilber oder Salvarsan, sondern die Fragestellung ist die: Quecksilber allein oder Quecksilber plus Salvarsan.



Für die Überlegenheit dieser letzteren Kombination vor der reinen Quecksilberbehandlung sprechen eine ganze Reihe von Gründen. Wir betrachten demnach das Quecksilber noch als durchaus unerläßlich für unsere Syphilisbehandlung. Es liegt auch gar kein Grund vor, seine Anwendung zu scheuen, denn Vorfälle, wie der oben beschriebene, gehören — darüber besteht wohl kein Zweifel — zu den größten Seltenheiten.

Aus der Königl. Univ.-Klinik für Hautkrankheiten in Kiel.

Über Dermatitis nodularis necrotica.

Von

Prof. Dr. **Victor Klingmüller.**

In folgendem möchte ich einen Fall mitteilen, welcher wegen seiner klinischen Eigenart ein besonderes dermatologisches Interesse darbietet. Er ist auch deshalb von besonderem Wert, weil wir die eigenartige Dermatose während mehrerer Jahre wiederholt und genau beobachten konnten und wir die Patientin auch nach der Ausheilung des Ausschlages wiederholt untersuchen konnten.

Krankengeschichte: (Der erste Teil bereits von Frohwein, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLII. p. 345, veröffentlicht.)

1905. Hubertine B., Hausmädchen, 17 Jahre, suchte im Juli 1905 wegen eigentümlicher „warzenartiger" Gebilde an den Händen, Füßen, Ellbogen und Knieen die poliklinische Sprechstunde auf. Als ältestes von neun noch lebenden und angeblich gesunden Kindern geboren, gibt sie an, abgesehen von leicht verlaufenen Masern und Diphtherie, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Seit einigen Jahren ist sie etwas bleichsichtig, hatte vor 10 Monaten ihre ersten Menses, die seitdem stets regelmäßig und beschwerdefrei verlaufen sind.

1905: Influenza und Rippenfellentzündung mit blutigem Auswurf.

Patientin leidet ständig an kalten und feuchten Händen und Füßen und bei Eintritt der kälteren Jahreszeit sollen die Finger anschwellen, sich blaurot verfärben und heftig jucken. Während eines solchen Zustandes sind angeblich zuerst vor sieben Jahren auf dem Handrücken ohne subjektive Empfindung bläulich livide Flecke aufgetreten, die nach einiger Zeit zu linsengroßen, in der Mitte blauschwarz gefärbten erhabenen Gebilden heranwuchsen, über denen sich die Haut verdickte. Diese blieben eine zeitlang bestehen und gingen zum Teil von selbst ohne Hinterlassung von Narben zurück, pflegten aber seitdem in längeren oder kürzeren Zwischenräumen ohne Rücksicht auf die Jahreszeit zu rezidivieren.



Dasselbe Verhalten zeigten ähnliche Affektionen, die sich in den folgenden Jahren an den Streckseiten der Ellbogen und Kniee, sowie an den äußeren Knöcheln bildeten. An den Unterarmen und Unterschenkeln hat Patientin nur blaurote Flecke bemerkt, die ohne Umwandlung in warzige Erhebungen wieder verschwanden.

Jucken oder Schmerzen waren nie vorhanden, nur wurden an den Füßen die Warzen manchmal durch Stiefeldruck lästig, während an den Händen, die in der Mitte der Knoten vorhandenen Gefäßschlingen zuweilen infolge geringer mechanischer Insulte aufplatzten und dann nicht unerheblich bluteten.

Status: Über mittelgroßes, schlankes Mädchen mit langen, dünnen Gliedmassen. Thorax flach, Lungenbefund normal. Über dem Herzen unreine Töne, über der rechten Vena jugularis deutliches Nonensausen.

Hände und Füße fühlen sich feucht und kühl an.

Auf der Streckseite beider Hände über dem Metakarpophalangealgelenk des zweiten bis fünften Fingers, etwas auf das untere Drittel der ersten Phalangen übergreifend, ist die Haut blaurot verfärbt, verdickt und weist mehrere einzeln stehende linsengroße Erhebungen auf. Dieselben stellen derbe, mit einer glatten transparenten hornartigen Hautschicht bedeckte Papeln dar, deren Peripherie durch einen schmalen weißlich glänzenden Saum gebildet wird, während die Mitte durch scheinbar maximal dilatierte, geschlängelte Blutgefäße blaurot verfärbt und unregelmäßig höckerig ist. (Exision 1.)

An den Streckseiten beider Kniee, direkt vor den Kniescheiben, erscheint die Haut blaugrau verfärbt, derb, trocken, mit deutlich ausgesprochener Hautfelderung. In diesem Bezirk liegen sowohl mehrere hanfkorngroße Einzeleffloreszenzen obiger Art wie auch durch Konfluenz entstandene, pfennigstückgroße, kreisrunde, scheibenartige Plaques, deren erhabener Rand durch kleinere Knötchen gebildet wird, die im Zentrum einen intensiv rot gefärbten Punkt aufweisen. Am linken Knie findet sich eine derartige Scheibe, die durch einen girlandenartig gestalteten, nach einer Seite offenen Rand begrenzt wird.

Ganz ähnliche Affektionen bestehen an den äußeren Malleolen und an beiden Ellbogen.

An der Vorderfläche der Unterschenkel sind eine Anzahl einzeln stehender, bläulicher runder Flecke von Hanfkorn- bis Linsengröße, die durch Druck mit dem Glasspatel zwar blasser werden, aber nicht vollständig verschwinden, wobei im Zentrum ein noch deutlicher gefärbter Punkt hervortritt. (Nach Angabe der Patientin sollen diese Flecke von selbst wieder vergehen, ohne jemals warzige Beschaffenheit anzunehmen.) Es ist noch zu bemerken, daß sich sämtliche Affektionen in ausgesprochen symmetrischer Anordnung vorfinden.



Neue Krankengeschichte:

1906. 23./VIII. Ein neuer Ausbruch soll vor 2 Monaten eingetreten sein. Prodromalerscheinungen sollen nicht vorhanden gewesen sein; Ursache weiß Pat. auch nicht anzugeben. Wurde ambulant seit 8 Tagen behandelt. Anfangs juckten die Affektionen. Zur Zeit sind zum Unterschied gegen früher auch die Streckseiten der Oberarme mit kleinen, ziemlich flachen Effloreszenzen bis zur Mitte des Oberarms hinauf bedeckt; auch oberhalb der Kniee noch einige. An der Außen- und Beugeseite des rechten Oberschenkels klein stecknadelkopf- bis erbsengroße Knötchen.

14./IX. 1906. Patientin hat unter geringer Temperatursteigerung wieder einen akuten Nachschub bekommen, der sich auf Unterschenkel, Glutaeen und Arme ausbreitete. Die Effloreszenzen waren kleiner als die vorherigen.

Status: Sehr schlankes, grazil gebautes Mädchen. Lungen: Grenzen und Perkussionsschall normal. Links überall vesikuläres Atmungsgeräusch, rechts oben vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium. Herz: Aktion frequent, Töne rein, Grenzen normal. Pat. klagt zuweilen über Herzklopfen.

Haut: Untere Extremitäten: Vor beiden Kniescheiben je eine zehnpfennigstückgroße, schmutziggraue, durch eine bräunliche Zone unscharf in die Umgebung übergehende, erhabene, mit harten, trockenen hornartigen Massen bedeckte Effloreszenz; die rechte trägt auf der Höhe der Schwellung eine hanfkorngroße scheinbar mit flüssigem Blut gefüllte Kaverne, die linke zeigt mehrere kleine Blutstippchen. In der Umgebung sowie an den Unterschenkeln (namentlich der Streckseite), bis hinunter zum Fußrücken zahlreiche gelblich-braune bis bläuliche leicht infiltrierte, kleinste, bis fingernagelgroße, namentlich bei längerem Stehen deutlich hervortretende Flecke, von denen eine Anzahl in ihrer Mitte stecknadelkopfgroße, teils mit einem Schüppchen bedeckte Blutpunkte aufweist.

Über beiden äußeren Knöcheln ist die Haut in Talerstückgröße infiltriert, schmutzig-bläulich livide verfärbt. Über dem r. befindet sich ein 5 Pfennigstückgroßes, scharf mit wulstigen unterminierten Rändern begrenztes, schmierig-eitrig belegtes Ulcus von Hufeisenform, über dem l. eine ebenfalls von einem derartigen Ulcus herrührende wulstige, leicht hornartige schwärzlichblaue Narbe. An den inneren Knöcheln sind die Erscheinungen schwächer ausgeprägt.

Obere Extremitäten: An beiden Ellbogen befinden sich je eine größere und mehrere kleinere, ähnlich den an den Knieen beschriebenen Efflorescenzen. (Exzision 2.) An den Streckseiten der Oberarme und der unteren Hälfte der Unterarme sowie auf dem Handrücken und Fingerrücken zahlreiche, sehr dicht stehende, bläulich-rote Infiltrate, deren Oberfläche völlig glatt, glänzend ist. An einzelnen Stellen wieder die hier scheinbar auf kleinen Hornkegelchen aufsitzenden Blutstippchen. Eine größere Blutkaverne findet sich an der Streckseite des 1.—2. Pha-



langealgelenkes des linken kleinen Fingers, an der symmetrischen Stelle rechts ein aus solcher Kaverne entstandenes Ulcus. Die Hohlhände zeigen großlamellöse Abschuppung. Sämtliche Effloreszenzen zeigen symmetrische Anordnung.

Hände und Füße fühlen sich kühl und feucht an.

19./IX. 1906. Zweistündliche Temperaturmessung ergibt gestern um 6 Uhr abends 38°. Um 8 Uhr Injektion von $^1/_{10}$ *mg* A. T., danach heute früh 8 Uhr wieder 38°.

20./IX. 1906. Gestern Abend 9 Uhr 1 *mg* A. T., danach heute früh 8 Uhr 38·3°. Weder gestern noch heute lokale Reaktion der Effloreszenzen, keine Schmerzen in der Brust oder sonstige Störungen des Allgemeinbefindens.

26./IX. 1906. Temperatursteigerungen in den letzten 6 Tagen ergeben Schwankungen zwischen 36 und 38·1° ohne bestimmte Norm. Allgemeinbefinden nicht gestört.

29./IX. 1906. Nach Injektion von 8 *mg* A. T. am 26./IX. abends 8 Uhr Fieber mit dauernd hohen Temperaturen bis 39·2° am 27. und 28./IX. Brustschmerzen linkerseits, starke Störung des Allgemeinbefindens, kein Husten; über den Lungen perkutorisch oder auskultatorisch keine Veränderungen gegen früher. Keine Lokalreaktion.

Unter einfachen Schutzverbänden heilen die ulzerierten Partien ab.

2./X. 1906. Temperaturen zur Norm zurückgekehrt. Allgemeinbefinden wieder gut. An und unterhalb beider Kniee Auftreten kleinster bis hanfkorngroßer, teils von einem entzündlichen geröteten Hof umgebener Knötchen (Exzision 3), die im Zentrum eine blaurote Verfärbung zeigen.

13./X. 1906. Zustand unverändert. Die Ulzerationen an den Knöcheln sind verheilt unter feuchten und Zinkpaste-Verbänden. Die zuletzt aufgetretenen kleinsten Knötchen haben sich bis Hanfkorngröße vergrößert und sind mit einem geröteten Hof umgeben. Temperaturen sind nicht wieder aufgetreten. Seit dem 8./X. Aspirin innerlich dreimal täglich 1 *g* ohne besonderen Einfluß auf die Effloreszenzen. Pat. wird mit Vorschriften zur Selbstbehandlung entlassen.

22. Oktober 1906 Neuaufnahme: Seit der Entlassung vor 8 Tagen haben sich zahlreiche neue rote Flecke am rechten Oberschenkel gebildet, am rechten Unterschenkel haben sich die alten Flecke scheibenförmig vergrößert und in der Gegend des Fußgelenks sind tiefblaurote neue Stellen aufgetreten. Pat. kommt daher wieder zur Aufnahme.

Allgemeinbefinden nicht gestört, bis auf geringes Brennen am linken Unterschenkel hat Patientin keine Beschwerden.

Status: Das Krankheitsbild an den oberen Extremitäten, an den Knieen und am r. Unterschenkel unverändert.

L. untere Extremität: Über der Beugeseite des Fußgelenks ist die Haut in einer etwa handbreiten Zone verdickt, infiltriert, nicht in Falten abhebbar, eigentümlich gelblich grün verfärbt (ausgetretener-



Blutfarbstoff?) mit ca. 8—10 tiefblauroten Linsen- bis 5 Pfennigstückgroßen, unregelmäßig zackig begrenzten Herden, die teils flächenhaft, teils spitzenstoffartig durchbrochen, blau erscheinen. Auf Druck sind die Stellen etwas schmerzhaft. Die Konturen des Gelenks sind verstrichen, die Bewegungen ebenso wie die sämtlicher anderer Gelenke vollkommen frei.

Auf dem Fußrücken ca. talergroße, scheibenförmige, über die Umgebung erhabene, gelblichrote, infiltrierte Partie mit zahlreichen kleinsten Blutstippchen von der Größe des eben sichtbaren bis Stecknadelspitze. Die Flecke am Unterschenkel (cf. oben) haben sich vermehrt und durch peripheres Wachstum vergrößert, das Zentrum erscheint zum Teil eingesunken und weniger intensiv gefärbt. Die Umgebung der Flecke ist schmutzig, gelblich-grün verfärbt. An der Innenfläche des l. Oberschenkels sind zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, intensiver gelbrot (als die an Unterschenkeln) und schärfer gegen die scheinbar unveränderte umgebende Haut abgesetzte Flecke aufgetreten, die ebenfalls in ihrem Zentrum einen manchmal kaum sichtbaren Blutpunkt tragen.

Im oberen Teil des r. Oberschenkels an der inneren Seite hat sich ein ca. 5 Pfennigstückgroßes, scharf durch wallartigen Rand begrenztes Ulcus gebildet. Umgebung ebenfalls gelblich grün verfärbt. Glutaeen mit sehr zahlreichen teils konfluierenden bräunlich pigmentierten Flecken bedeckt.

24./X. 1906. Gestern 1 *mg* A. T., wonach heute bis 39·2° Fieber; keine lokale Reaktion.

25./X. 1906. Allgemeinreaktion besteht weiter, Temperaturen bis 39°, Übelkeit, Kopfschmerzen, kein Husten.

Daneben heute Lokalreaktion (?) an dem rechten Ellenbogen, deutliche Rötungszone, welche die mit Schuppen bedeckte Effloreszenz am Ellenbogen ca. $^1/_2$ *cm* überragt und in die scheinbar gesunde unveränderte Haut hineinreicht, l. Ellenbogen und andere Stellen reagieren nicht.

27./X. 1906. Allgemein- und Lokalreaktion abgelaufen, Temp. zur Norm zurückgekehrt. Allgemeinbefinden wieder gut. An der Stelle am r. Ellenbogen, wo scheinbar eine örtliche Reaktion vorhanden war, zeigt sich eine Eiterretention.

30./X. 1906. Über dem l. Fußgelenk sind die Blutextravasate teils resorbiert, teils haben sich in der Haut gelegene kleine Blutzysten gebildet, aus denen sich auf Druck ziegelfarbenes Blut entleert. Neue Effloreszenzen sind nicht aufgetreten.

Urin: kein Eiweiß. Plattenaussaat von steril der Vene entnommenem Blut: Platten steril. Blutkörperchenzählung ergibt ca. 16000 Leukozyten.

Auskratzung des schwammigen Gewebes über dem r. Malleolus ext. Mikroskopisch im Ausstrich keine Tuberkelbazillen nachzuweisen.

31./X. 1906. 1 *mg* A. T. Abends 7 Uhr.

1./XI. 1906. Keine Reaktion.



5./XI. 1906. Weiße Blutkörperchen 15·600, Hämoglobin 100%. Auf den Glutaeen sind neben den zahlreichen alten Pigmentationen neue flache Ulzerationen von demselben Charakter wie an den Beinen aufgetreten. Beginn mit Arseninjektionen, täglich um 1 *mg* steigend. Im Urin gestern $^1/_2$‰ Alb., heute nur Spuren.

8./XI. 1906. Weiße Blutkörperchen 11·700. Rote Blutkörperchen 8·7 Mill.

Arsen gut vertragen, Ulzerationen heilen ab. Untersuchungen des Augenhintergrundes in der Königl. Augenklinik ergibt keine pathologischen Veränderungen.

15./XI. 1906. Zustand ziemlich unverändert. Vor dem 1. Schienbein hat sich aus einer kleinen durchgebrochenen Blutzyste ein ca. 5 Pfennigstückgroßes Ulcus mit wulstigen, unterminierten Rändern und eitrig belegten Grunde gebildet, das sehr schlechte Heilungstendenz zeigt. (Exzision 4.)

Aus einer ca. hanfkorngroßen geschlossenen Blutcyste oberhalb des oben beschriebenen Ulcus ist auf Agar und Gelatine geimpft und Platten gegossen. Sehr zahlreiche Kolonien von Staphylokokken.

Weiße Blutkörperchen unverändert — 12·500. Hb. 100%. Arseninjektionen täglich 0·01 gut vertragen.

22./XI. 1906. Zahl der weißen Blutkörperchen scheinbar in steti) gem Sinken begriffen, heute 9000. Hb.-gehalt unverändert. Ulcus am Bein noch immer nicht geheilt. Ätzung mit Lapis. Heftpflasterverbände.

29/.XI. 1906. Untersuchung des Lungenbefundes (Dr. Wandel: „Über der r. Lungenspitze rauhes und verschärftes Atmungsgeräusch, zuweilen ganz fern klingendes Knisterrasseln."

Ulcus am Bein noch nicht verheilt, am l. Ellenbogen ist eine neue Blutzyste aufgetreten, Abimpfung auf Gelatine und Agar und Gießen von Platten.

Befund: nihil.

Weiße Blutkörperchen heute 10·300, Hb.-Gehalt unverändert.

3./XII. 1906. Seit 29./XI. keine Veränderung; da Kasse abgelaufen, entlassen. Arseninjektion ambulant.

3./I. 1907. Pat. fühlt sich vollständig gesund.

Im Laufe der letzten Tage ist ohne eine besonders nachweisbare Ursache das alte Leiden wieder von neuem aufgetreten. Befallen sind dieses Mal die Dorsalseite der Hände und Unterarme, die Kniescheibengegend und der Fußrücken nebst Knöchelgegend.

In letzterer sitzt ein sehr derbes, ziemlich erhabenes, gelblich verfärbtes, ungefähr handtellergroßes Infiltrat. Die Haut ist hier so derb, daß man sie nicht abheben kann, als wenn sie mit der Unterlage völlig verwachsen wäre.

An den übrigen befallenen Körperteilen sind dieselben runden, teilweise serpiginösen, livid verfärbten, zentral dunkelrot tingierten Efflo-



reszenzen wie früher. (Exzision 5. vom Handrücken.) Bakteriologische Untersuchung negativ.

Es wird eine kurze Bestrahlung der Unterarme mit der Quarzlampe vorgenommen. Am nächsten Tage hier sehr große Bullae.

Eine Beschleunigung der Resorption wird nicht bemerkt. Salbenverbände um den Fuß.

Aussetzen der Arseninjektionen (bis heute 40 Einspr.).

20./I. 1907. Die Blasen heilen auffallend langsam; die Infiltrate verschwinden an den Beinen ohne Spuren zu hinterlassen, während sie an den Händen noch deutlich zu erkennen sind, besonders an dem jetzt braun verfärbten Zentrum.

27./I. 1907. Panaritium an beiden Daumen (chirurg. Klinik). Entfernung des r. Daumennagels.

Von dem Erythem besteht noch das braune Zentrum an den Händen sonst nihil.

2./III. 1907. Neue Eruption von stecknadelkopfgroßen prallelastischen, papulösen Effloreszenzen an den Extremitäten, fast ausschließlich an den Streckseiten. Die Effloreszenzen sind blaß, bei Palpation nicht schmerzhaft, tragen meist an der Spitze eine bläschenähnliche, helle Kuppe, bei deren Öffnung sich ganz wenig Sekret entleert (Kulturen: steril).

10./III. 1907. Einzelne dieser Effloreszenzen sind resorbiert und an ihrer Stelle ist noch ein Pigmentfleck sichtbar, andere sind unverändert. Ein Teil ist zu Pusteln geworden, teils sind sie mit kleinen Krusten bedeckt, teils haben sie sich in kleine kraterförmige Geschwüre umgewandelt.

An den Malleolen bildeten sich ebenfalls derbe plattenartige Infiltrate, welche aber von vornherein blaurot verfärbt waren, sich allmählich erweichten und ulzerierten. Diese Ulcera sind unregelmäßig rund oder oval, mit steil abfallenden Rändern, Geschwürsgrund unregelmäßig, mit schmierigen, secernierenden Granulationen besetzt. Peripherer, ziemlich derber Infiltrationswall.

Ähnliche Ulcera haben sich auch an den Extremitäten aus den blassen plattenförmigen Infiltraten entwickelt.

Besonders an den Streckseiten der Hände, Handgelenke und untersten Teile der Unterarme sind wieder linsen- bis pfennigstückgroße Platten entstanden, in denen sich braunrote stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße Hämorrhagien finden. Nach einer Woche sinken diese Platten z. T. in der Mitte ein, der Randwall bleibt noch längere Zeit erhalten.

16./III. 1907. Aus den stecknadelkopfgroßen Hämorrhagien an den Unterschenkeln und an den Streckseiten der Arme haben sich tiefe schmutzige Ulcera gebildet.

Neuaufnahme in die Klinik.

30./III. 1907. Auf dem Handrücken bilden sich die früher immer beobachteten erythemartigen runden Flecke aus; erreichen aber nicht die frühere Höhe; verschwinden nach wenigen Tagen.



13./IV. 1907. Bisher keine neuen Eruptionen.

Über Nacht ist plötzlich fast der ganze Körper, auch Rücken, Brust und Bauch besät mit kleinen stecknadelkopfgroßen, bräunlichen Knötchen, die leicht jucken; nur ganz vereinzelt sind sie an den Hand- und Fußrücken größer wie ein Stecknadelkopf; die früher immer beobachteten Hämorrhagien fehlen.

Keine Allgemeinstörungen.

16./IV. 1907. Sämtliche Flecken sind verschwunden; keine Narben, Pigmentierungen nur an Unterarmen.

3./V. 1907. Bis heute nichts neues.

26./V. 1907. Bis jetzt ohne neue Eruptionen geblieben. Entlassen.

VII. 1907. Anfang dieses Monats Auftreten neuer Effloreszenzen derselben Art wie früher, etwas weniger erhaben wie früher. Weniger Neigung zur Eiterung, sind nach 14 Tagen abgeheilt.

2./X 1910. Seit 2 Jahren völlige Heilung; in der ersten Zeit sollen noch vereinzelte kleine Pusteln auf den Händen aufgetreten sein, die innerhalb weniger Tage von selbst zurückgingen. Fühlt sich völlig gesund; keine Symptome von Tbc.

An allen damals erkrankten Partien weißliche, stellenweise etwas bräunliche, meist peripher pigmentierte, mosaikartig in die Haut eingelegte, rundliche und ovale Narben. Große (bis 2 Pfennigstück), runde, tief braun pigmentierte Narben an der Vorderseite des unteren Drittels beider Unterschenkel, die stellenweise zu großen Narbenplaques konfluieren. An Ellbogen und Kniescheiben dunkle Narben mit erheblicher Epidermisatrophie.

1911. April. Pat. ist bis heute geheilt geblieben.

Zusammenfassung des klinischen Bildes:

20jähriges Mädchen, aus gesunder Familie, keine besonderen Krankheiten. Einmal werden bei ihr auf der r. Lungenspitze auf Tuberkulose verdächtige Symptome festgestellt.

Vom 10. bis zum 18. Lebensjahr anfallsweise rezidivierender Hautausschlag, welcher meist die Streckseiten der Extremitäten bes. Kniee, Ellbogen und Streckseiten der Hände befällt, aber auch sonst am ganzen Körper auftritt. Kopf und Gesicht bleiben frei. Jucken im allgemeinen nicht sehr intensiv, gerade bei den akuten Ausbrüchen nicht besonders hervortretend.

Das in der Klinik beobachtete Auftreten des Ausschlages und sein weiteres Verhalten gestaltet sich folgendermaßen:

Im großen und ganzen lassen sich 3 Typen von primären Effloreszenzen unterscheiden:

1. In reicher Zahl und zum Teil sehr dicht stehend bilden sich ganz oberflächlich gelegene, hanfkorngroße, papulöse deutlich infiltrierte Effloreszenzen von bläulich roter Farbe mit einem entzündlichen Hof umgeben. Auf der Kuppe der Effloreszenz entwickelt sich sehr schnell, innerhalb eines Tages z. B., ein geringes eitriges Exsudat, welches zu einer kleinen Kruste eintrocknet. Die Effloreszenzen nehmen aber auch eine andere Entwicklung: Es bildet sich sehr frühzeitig ein blutiges Extravasat auf der Kuppe in der Form stippchenförmiger Hämorrhagien, die Mitte sinkt ein und es bleibt Tage und Wochen lang diese Hämorrhagie bestehen. Dann flachen sich beide Formen der Effloreszenzen ab und verschwinden nach Tagen oder Wochen mit Hinterlassung eines noch längere Zeit bestehenden Pigmentfleckes.

Andererseits können die Effloreszenzen konfluieren und sie bilden dann plattenförmige Infiltrate, deren Rand teils noch durch kleine Knötchen gebildet wird. In der Mitte bestehen schon frühzeitig kleinere oder größere Blutungen. Je größer die Infiltrate sind, um so ausgedehnter werden die Blutungen, so daß sich schließlich eine mit blutigem Exsudat gefüllte Kaverne in der Mitte der Infiltrate entwickelt. Dabei kann es zur Einschmelzung des Infiltrats kommen, weiter zur Geschwürsbildung. Diese Geschwüre haben im allgemeinen steile Ränder, nekrotischen Belag und einen peripheren derben Infiltrationswall. War die Blutung sehr ausgedehnt, so verschwindet der Infiltrationswall mehr und die Ränder werden dadurch weicher und schlaffer.

Die Infiltrate und Geschwüre heilen langsam, zum Teil sehr langsam ab, unter Bildung von rundlichen oder serpiginös begrenzten Narben, welche entweder ganz oder deren Rand allein bräunlich verfärbt bleibt. Ein großer Teil dieser Pigmentierungen verschwindet schließlich noch.

2. Neben diesen Effloreszenzen beobachteten wir das Auftreten von den eben beschriebenen plattenförmigen Infiltraten ohne ein papulo-pustulöses Vorstadium.



Wir fassen aber beide Formen als einheitlich sich entwickelnde auf, weil wir bei den Herden des zweiten Typus ein sehr viel umfangreicheres Infiltrat konstatieren konnten. Es schien uns deshalb die Auffassung richtig, daß diese Infiltrate wegen ihrer Entstehung in tieferen Schichten der Haut auch massigere Veränderungen an der Oberfläche hervorbringen mußten. Sie unterschieden sich auch in nichts von den anders entstandenen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß bei der Schnelligkeit der Entwicklung das Vorstadium übersehen worden ist.

3. Außerdem entstanden kleinere und größere, erythemartige, bläulich-rote bis rötliche Flecke, welche rasch vorübergingen oder die Basis für die beiden anderen Typen abgaben. Entweder handelte es sich hierbei um vasomotorische Reizphänomene oder um entzündliche Affektionen. Die klinische Beobachtung sprach für beide Möglichkeiten.

Der Ausschlag war manchmal von geringen Fiebersteigerungen begleitet. Das Allgemeinbefinden war aber meist gestört, es bestand etwas Mattigkeit, Müdigkeit und allgemeine Abgeschlagenheit.

Jucken war nur zeitweise, meist nur beim Ausbruch des Exanthems und dann auch nicht stärker vorhanden.

Sehr störend waren das Auftreten von Geschwüren an Füßen, bes. den Malleolen, an den Händen und die Bildung von Panaritien.

Zur histologischen Untersuchung standen mir 5 verschiedene Stellen zur Verfügung.

1. Die von Frohwein zu seiner Arbeit benützten Präparate stammen von einer „warzigen" Stelle des Handrückens und ergeben folgendes Bild: perivaskuläre kleinzellige, zum sehr großen Teil aus polynukleären Leukozyten bestehende Infiltrate, in strangförmiger Anordnung in der Subkutis, Kutis und besonders sehr stark in flächenhafter Ausdehnung am subpapillaren Gefäßnetz. Von hier aus aufsteigende Infiltratstränge an den Papillargefäßen. Die Papillen zum Teil sehr stark ödematös verbreitert oder kolbig angeschwollen, je nach der stärkeren Anhäufung perivaskulärer Infiltrate. Epidermis zum Teil durchsetzt von polynukleären Leukozyten. Kleinste intraepitheliale Abszesse, bestehend aus einem geronnenen Exsudat, hauptsächlich polynukleären Leukozyten und einzelnen gut erhaltenen oder schlecht färbbaren Epi-

thelzellen. Parakeratose über oder neben den Abszessen; die parakeratotischen Massen häufen sich an einzelnen Stellen zu halbkugeligen Erhebungen, welche die Oberfläche der Haut überragen und dadurch wohl das klinisch „warzenartige" Aussehen der Effloreszenzen bedingen.

2. Plattenförmiges Infiltrat vom Ellbogen (exzidiert am 29./IX. 1906): Dieselben Veränderungen wie bei 1. nur sehr viel intensiver. Epidermis stark verdickt, stark gewuchert, Epithelabschnürungen, Eiterabszesse bis dicht unter die Oberfläche. Ausgedehnte Parakeratose, starkes intraepitheliales Ödem intra- und interzellulär, Lymphräume zum Teil zu Lakunen erweitert. Abszeß an einer Stelle durchgebrochen durch die ganze Epidermis. Die Papillen reichen stellenweise bis hart unter die Hornschicht, umgeben von zum Teil ganz unregelmäßigen Epithelwucherungen, so daß sie nur bedeckt sind von einer oder mehreren Schichten von Zellen des Stratum granulosum mit einem schmalen Hornzellensaum oder nur von parakeratotischen Zellen.

Offenbar bedingt die oberflächliche Lage der Papillargefäße das klinisch beobachtete Auftreten der punktförmigen Blutungen.

3. Frisches hanfkorngroßes von einem entzündlichen schmalen Hof umgebenes Knötchen, Mitte blaurot. Streckseite des Unterschenkels (exzidiert am 3./X. 1906): Perivaskuläre Infiltrate an den Gefäßen der Kutis, zum Teil thrombosiert; in der Höhe des subpapillaren Gefäßnetzes und darunter sind die Infiltrate massiger. Darüber befindet sich ein kuppelförmig sich vorwölbender Abszeß, mit geronnenem Exsudat gefüllt. In dem Abszeß schlecht färbbare Zellen, hauptsächlich polynukleäre Leukozyten, dazwischen abgesprengte Epidermiszellen, rote Blutkörperchen und geronnenes Exsudat. Die Basis dieses Abszesses besteht aus thrombosierten Gefäßchen und gequollenen Gewebsfasern, welche durchsetzt sind von kleinzelliger Infiltration und zahlreichen polynukleären Leukozyten. Elastische Fasern meist gut erhalten. Epidermis am Rand des Abszesses ödematös, mehr nach der Mitte zu sind die Epidermiszellen auseinander- und abgesprengt. Auf der Höhe der Kuppel des Abszesses sind nur noch einige Zellen des Stratum granulosum mit Hornschicht oder nur noch aufgelockerte Hornschicht erhalten.

4. Ulcus am Bein: Exzision vom Rand. Aus einer 5 Pfennigstückgroßen plattenförmigen Infiltration, deren Mitte von einer Blutzyste bedeckt war, hatte sich ein Ulcus gebildet, dessen Ränder wulstig unterminiert und dessen Grund eitrig belegt war (exzidiert am 15./XI. 1906): perivaskuläre Infiltrate bis tief ins Bindegewebe reichend. Bindegewebe stark gequollen bis weit in die Umgebung, dementsprechend reichen auch die Epidermisveränderungen so weit. Papillen ödematös verbreitert, Epithelzapfen gewuchert, Epidermis stark verdickt, ödematös, am Geschwürsrand aufgelockert. Stratum granulosum fehlt in der nächsten Umgebung des Ulcus, dafür Parakeratose. Kokkenhaufen am Rand des



Geschwürs und etwas weiter reichend in den obersten Schichten der Epidermis.

5. Vom Rand eines 10 Pfennigstückgroßen, derben elevierten Herdes, weißliche Farbe, prallelastisch und scharf abgesetzt, Rand fällt scharf ab und ragt mehrere *mm* über die Hautoberfläche. Die Mitte des Herdes ist ein wenig niedriger und teils mit stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt (exzidiert am 3./I. 1907.); sehr dichte perivaskuläre Infiltrate, aber wenig konfluierend. Pigmentschicht über dem Stratum granulosum feinkörnig, schwärzlich (Blutungsreste?). Papillen zum Teil ödematös infiltriert. Epithelwucherung. An einzelnen Stellen Parakeratose. Kleinste Abszeßchen intraepidermoidal, zum Teil ganz oben unter der Hornschicht sitzend.

Frohwein hat auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die Affektion als ein Angiokeratom gedeutet. Er kam zu dieser Auffassung, weil er die Abszesse in der Epidermis für nicht entzündlicher Natur ansah und auf die in den Präparaten vorhandenen starken entzündlichen Veränderungen zu wenig Gewicht gelegt hat.

Die histologische Untersuchung ergibt für alle 5 exzidierten Stücke ein einheitliches Bild:

Perivaskuläre Infiltrate in der Kutis und hauptsächlich am subpapillären Gefäßnetz. Die Infiltrate setzen sich bis in die Papillen fort. In der Hauptsache wiegen die polynukleären Leukozyten vor. An einzelnen Stellen eitrige Einschmelzung an den Gefäßen des snbpapillären Netzes oder der Kutis beginnend. Epidermis durchwandert von polynukleären Leukozyten, an manchen Stellen kleine und größere eitrige Abszesse, welche bis nach außen durchbrechen können. Blutungen in der Kutis und in den Papillen. Epidermis stellenweise stark verdünnt, so daß die Papillargefäße nahe der Hautoberfläche liegen können.

Die bakteriologische Untersuchung unseres Falles ergab keine bestimmten Anhaltspunkte. Kulturen aus Blut und frischen Effloreszenzen blieben steril bis auf einen einmaligen Befund von Staphylokokken aus einer Blutzyste, welchen wir nicht als beweisend ansehen können.

Tuberkelbazillen konnten trotz wiederholter und eingehender Untersuchungen in Eiter und Gewebe der Ulzeration nicht nachgewiesen werden.

Was nun die Deutung dieses Falles anbelangt, so habe ich schon oben bei der Zusammenfassung der histologischen Befunde hervorgehoben, daß die Auffassung dieses Falles von Frohwein als eines Angiokeratom nicht richtig ist. Frohwein war zu dieser Ansicht aus verschiedenen Gründen gekommen. Die klinisch vorhandenen Hämorrhagien, das „warzige Aussehen" der Infiltrate und die mikroskopische Bestätigung von teilweise mit Blut gefüllten Kavernen legten ihm diese Vermutung nahe. Einige Mitteilungen in der Literatur (z. B. Leredde) über sogenannte Angiokeratome mußten zu dieser Auffassung verleiten. Die sich zum Teil widersprechenden mikroskopischen Befunde über Angiokeratom sind aber jetzt dahin geklärt, daß diese Affektion nur als solche aufzufassen ist, wenn die Effloreszenzeu einen ausgesprochen stationären Charakter haben. Hamorrhagien auf papulöser Basis sind bei Tuberkuliden wiederholt beobachtet, verschwinden aber dann wieder relativ schnell, so daß wir dieses Symptom als uncharakteristisch ansehen müssen. Ferner wird das echte Angiokeratom in der neueren Zeit mehr und mehr als nicht entzündlicher Natur angesehen, welcher Ansicht ich auf Grund eigener Beobachtungen nur zustimmen kann.

Der vorliegende Fall muß vielmehr nach seinem klinischen und mikroskopischen Befund als eine rein entzündliche, hämatogen entstandene Dermatose aufgefaßt werden. Dafür sprechen:

1. Die Entstehung der primären Effloreszenzen (s. o. in der Zusammenfassung der Krankengeschichte),

2. Die multiple Aussaat der primären Herde, welche in ihrem Auftreten und zum Teil in ihrer Verteilung an ein Erythema exsudativum multiforme erinnerten,

3. der vorübergehende Charakter des Ausschlages und

4. die mikroskopischen Befunde.

In der Literatur ist eigentlich nur ein Fall bekannt, welcher dem beschriebenen gleicht und welchen Werther mitgeteilt hat (Verhdlg. der deutsch. dermatolog. Gesellschaft, X. Kongreß. p. 421 und Ikonographia dermatologica V.



Taf. 42: Dermatitis nodularis necrotica). Die Ähnlichkeit beider Fälle ist so groß, daß die in der Ikonographie wiedergegebene Abbildung ebenso gut von unserem Falle stammen könnte und ich deshalb Wiedergaben von unserem Falle nicht zu liefern brauche. Zu diesem Wertherschen Falle kann ich nun insofern wesentliche Ergänzungen beibringen, weil auch die plattenförmigen Infiltrate und die Ulzerationen ausgiebig exzidiert und untersucht werden konnten und sich somit die Wertherschen Befunde erweitern lassen. Dadurch wird bewiesen, daß alle Erscheinungsformen dieser Dermatose von einheitlicher Entstehung sind, daß sie alle auf dieselben Veränderungen zurückgeführt werden können und der klinische Unterschied nur in der verschieden tiefen oder oberflächlichen Lage oder der verschiedenen Intensität des pathologischen Prozesses begründet ist.

Was nun die Differentialdiagnose dieses Falles anbelangt, so sind wir in derselben Verlegenheit wie Werther gewesen. Auch unser Fall wurde wegen seiner Besonderheit unter keins der bekannten Krankheitsbider eingeordnet und die Diagnose schwankte hin und her (s. Werther).

In der Auffassung des Falles stimme ich aber mit Werther nicht ganz überein.

Für ein Tuberkulid haben wir keine besonderen Anhaltspunkte. Der minimale Befund an der Lungenspitze rechtfertigt meiner Ansicht nach nicht die Behauptung, daß hier ein Zusammenhang mit Tuberkulose besteht. Die Symmetrie der Effloreszenzen und die Vorliebe für Orte mit träger Zirkulation finden wir ebenso bei multiformen Erythemen wie bei Lupus pernio und papulonekrotischen Tuberkuliden. Ferner war die Ulnargegend nicht besonders bevorzugt, Gesicht und Ohren ganz frei. Der chronische Verlauf ist nur scheinbar, da die einzelnen Schübe einen ausgesprochen akuten Charakter tragen. Der günstige Einfluß von Arsen war in unserem Fall nicht vorhanden.

Gegen eine tuberkulöse Ätiologie sprechen in unserem Fall der Mangel einer örtlichen und typischen allge-

meinen Tuberkulin-Reaktion, das Fehlen spezifischer histologischer Veränderungen selbst an den schon länger bestehenden Herden, die spontane Ausheilung nach fast 10jährigem Rezidivieren des Ausschlages.

Hervorzuheben ist, daß sowohl Werthers wie unser Fall in manchen Einzelheiten gewisse Ähnlichkeiten mit einer Reihe schon beschriebener Fälle haben. Aber das Gesamtbild beider Fälle ist ein so eigen- und andersartiges, daß ich mich ebenso wenig wie Werther dazu entschliessen kann, diese Fälle anderen anzureihen.

Von solchen ähnlichen Beobachtungen möchte ich folgende erwähnen:

Balzer und Alquier: Tuberkulide multiforme très étendue. Annal. 1900. p. 1171. Annal. 1901. p. 47. 26jähriger Patient, keine Zeichen von Tuberkulose, zahlreiche papulöse, blaurote, fast echymotische, in Schüben auftretende Effloreszenzen, besonders an den Streckseiten; verschieden große, blaurote, völlig verschwindende Flecke; fast halbkugelige, fibröse Infiltrate, welche oft eine kleine, festhaftende schwarze Kruste tragen; eingesunkene, rötliche, glänzende oder weißliche Narben; konfluierende Herde. Heilung nach etwa $2^1/_2$jährigem Bestehen unter Ichthyol-Kollodium. Histologisch: Kleine Haufen perivaskulärer Infiltrate; Epidermis normal; zahlreiche Hämorrhagien.

Dieser Fall hat die größte Ähnlichkeit und gehört offenbar demselben Typus an, denn wir finden auch bei ihm die papulösen hämorrhagischen Effloreszenzen, die erythematösen Herde und die plattenförmigen Infiltrate und außerdem die Hämorrhagien.

Leredde et Haury: Tuberkulides angiomateuses et hypertrophiques multiples coincidant avec des lésions tuberculeuses des poumons et des ganglions. Annal. 1899. p. 384.

15jähriger Knabe. Multiple Drüsenschwellungen, Erweichung einer Inguinaldrüse (kalter Abszeß?). Affektion beider Lungenspitzen. Hautleiden begann vor einem Monat mit schmerzhafter Schwellung der Hände und Füße. Unterarme und Hände: Infiltrate, bläulich rote Papeln bedeckt mit feinen Schuppen, kleine schwarze Flecke, oberflächliche Narben. Füße kühl. Hände Hyperhidrosis. Exanthem zeigt 2 Typen: 1. kleine tiefrote oder bläuliche oberflächliche Infiltrate (erbsengroß). Keine Hyperkeratose. 2. längliche oder rundliche, erhabene, platte Infiltrate, teils mit verdickter Hornschicht, teils schwarze Flecke. Farbe dunkelrot oder bläulich. Starkes Jucken. Meerschweinchen-Impfung negativ. Histologisch: Angiokeratom: perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten und polynukleären darunter eosinophilen Leukozyten. Keine Plasma-, Riesen- und epithelioide Zellen; Knötchenhaufen: Epidermisverdickung, perivaskuläre Kutisinfiltrate, Gefäßdilatation, fixe Bindegewebszellen perivaskulär. Keine polynukleären Leukozyten.



Leeredde et Milian: Tuberkulide angiomateuse des membres inférieurs. Annal. 1898. p. 1095.

19jähriges Mädchen. Halsdrüsen zum Teil Hühnereigroß. Seit einem Monat Ausschlag an unteren Extremitäten. Linsengroße, rundliche dunkelrote Papeln mit kleinen Hämorrhagien. Histologisch: Oberfläche der Epidermis sehr unregelmäßig, Hyperkeratose ohne Parakeratose. Stratum mucosum über den Gefäßerweiterungen dünner. Keratohyalin zum Teil verschwunden. Wanderzellen in der Epidermis. Endarteriitis obliterans an der Grenze von Kutis und Subkutis: Gefäßwände infiltriert, perivaskuläre Infiltrate, Thrombophlebitis. Im subpapillären und papillären Teil der Haut erhebliche Gefäßerweiterungen, geringe perivaskuläre Infiltrate. Nekrose in den Infiltraten. Keine Mastzellen.

Du Castel: Eruption purpurique des doigts. Annal. 1896. p. 724. Dermatite hémorrhagique des saillies articulaires des doigts Annal. 1899. p. 141. Tuberkulides des membres. Annal. 1901. p. 959.

Beschreibung desselben Falles in verschiedenen Phasen seiner Entwicklung. 33jähriger Patient. In der Jugend Ausschlag an den unteren Extremitäten mit Zurücklassung zahlreicher runder weißer, oberflächlicher Narben. Während der Militärzeit Abszeß in der Glutaealgegend, langsame Heilung. Zur selben Zeit papulöser Ausschlag an den Beinen, ulzeriert, heilt nur mit Narben. Antisyphilitische Behandlung ohne Erfolg. Wiederholtes Auftreten neuer Schübe zum Teil mit Allgemeinstörungen wie Fieber, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. Status: Ausschlag an den Extremitäten. Flache, runde, erhabene Papeln, Erbsen- bis Frankstückgroß, blaßrot, Mitte sinkt ein, Peripherie wird gelblich, Begrenzung unregelmäßig, Mitte blaßrot und teilweise hämorrhagisch. Daneben fast verruköse, fibröse Erhebungen von blasser Farbe, unempfindlich und mäßig abschuppend. Einige Herden werden hämorrhagisch und ulzerieren. Geschwüre unregelmäßig rund, flacher Grund, dunkelrot, keine steilen Ränder, peripherer Infiltrationswall. Die ältesten Effloreszenzen werden schließlich 5 Frankstückgroß, verlieren ihren Wall und verwandeln sich in unregelmäßige Pigmentflecke. Jüngere und kleinere Herde bekommen in der Mitte blaßgelbliche Pigmentierungen und in der Peripherie isolierte, papulöse, lebhafter gefärbte Papeln. Andere zeigen Abschuppung, an der Peripherie und in der Mitte kleine Hämorrhagien. Schließlich langsame Abheilung mit Pigmentflecken Purpuraflecke bestehen noch, Ulzerationen heilen langsam.

Hallopeau: Sur une forme bulleuse de toxi-tuberculides. Annal. 1903. p. 35.

32jähriger Mann. Lungenspitzenaffektion. Beginn des Hautleidens vor 8 Jahren. Hanfkorn- bis linsengroße Epidermisabhebungen, welchen rote, runde Erhebungen vorausgehen, bald eitriger Inhalt. Blasen bis zu Frankstückgröße. Krusten, periphere Ausbreitung. Schließlich sehr zahlreiche Narben, wie mit Locheisen ausgeschlagen, isoliert oder agmi-

niert, unregelmäßige Grenzen. Befallen sind: Beine, Nates, seitliche Teile und Rückseite des Rumpfes, Arme, Hände spärlich.

Hallopeau et Norero: Sur une forme vésiculo-pustuleuse de toxi-tuberculides. Annal. 1904. p. 556.

Patientin mit stark vergrößerten, erweichten submaxillaren Halsdrüsen, daneben Narben, rechte Lungenspitze affiziert. Ausschlag seit 7 Jahren. Papulo-nekrotische Herde in großer Anzahl an den Extremitäten, bes. an Knieen, Füßen, Ellbogen. Daneben vesikulo-pustulöse Eruption mit oder ohne Entzündungshof, manchmal ohne Infiltrat. Ausheilung beider Typen mit oberflächlichen, oft punktförmigen Narben, erst dunkelviolet, dann bräunlich und schließlich farblos. Kraterförmige Vertiefung nach Eröffnung der Pusteln. Ferner rote, infiltrierte bis 5 Zentimeter große Herde an den unteren Extremitäten.

Brocq: Tuberkulides. Annal. 1897 p. 60.

20jähriges Mädchen: Halsdrüsen zahlreich, Abmagerung seit einigen Monaten. Keratosis pilaris. Lokale Asphyxie der Extremitäten. Frostbeulen. Angiokeratom im Beginn. Papulo-Pusteln mit abheilenden unbestimmten oder aggregierten Narben, symmetrisch, schließlich Herde, welche Lupus erythematodes ähnlich sehen. Befallen sind: Behaarter Kopf mit Alopezie, Ohren, Nase, Jochbeingegend, l. Ellenbogen, Hände Beine, Füße, (lateral plantar).

Thibierge: Foliculites disséminées prédominant aux mains et aux oreilles chez un sujet atteint de polyadénopathies tuberculeuses, Annal. 1897. p. 57.

Hände: Passive Kongestion, kalt. Keine Frostbeulen. Seit $^1/_2$ Jahr befallen. Vor 4 Jahren: r. Achsel und r. Zervikaldrüsen (pseudolymphatische Form der Drüsentuberkulose). Lungen frei. Vor 17 Jahren Beginn an den Ohren (erfroren.) Im Sommer weniger Schmerzen als im Winter. Kleine, rote, helle Erhebungen, mit spitzer Eiterpustel. Allmählich bläulich werdend, breiten sich aus, werden flacher. Bräunliche Kruste. Regel mäßige runde, etwas eingesunkene Narbe, anfangs mit rötlicher oder pigmentierter Zone, später weiß (Dauer 1 Monat).

Gaucher: Tuberkulose pustulo-ulcéreuse. Maladies de la Peau 1909. p. 879. Das klinische Bild ist sehr ähnlich. Die Pusteln sind nie aggregiert. Tuberkelbazillen reichlich vorhanden.

Hallopeau: Sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoide de tuberculose cutanée en placards à progression excentrique etc. Annal. 1895. p. 1093. Annal. 1896. p. 84 Annal. 1901 p. 167. Papulo-pustulöses teils konfluierendes Exanthem mit peripheren pemphigoiden Abhebungen mit Hinterlassung leichter erythmatöser Flecke oder kleinster narbiger Einsenkungen. Zum Teil Lichen scrofulosorum ähnlich.

Hallopeau: Tuberkulose cutanées engendrées par des toxines émanées de foyers plus ou moin éloignés. Annal. 1896. p. 1019. Fälle



von Folliculites suppuratives disséminées ou agminées. Histologisch: Perifollikulitis.

Hallopeau et le Damany: Lupus érythémateux anormal, folliclis, ou type morbide nouveau? Annal. 1895. p. 380.

22jährige Kranke, Drüsen in der r. Karotisgegend seit 1 Jahr. Seit etwa 6 Monaten Ausschlag: Finger, Hände, Unterarme, Ellenbogen rötliche Papeln, Papulo-Pusteln und kleine Narben, bilateral, symmetrisch. Narben klein, eingesunken oder nicht: Nase, Wangen, Nacken, Ohren. Mastoidgegend. Kniee: oberflächliche Ulzeration, umgeben von einem entzündlichen Hof. Etwas Jucken. Hände, Ohren kalt, bläulich. Submaxillardrüse r. sehr groß, hart, schmerzhaft auf Druck, Zervikaldrüse r. Allgemeinbefinden gut. 1 Monat später: Abheilung mit eingesunkenen Narben oder bläulichen Flecken oder Weiterentwicklung zu Papeln, zu kleinen Papulo-Vesikeln mit allmählicher Eintrocknung zu kleinen krustösen Effloreszenzen. Plötzliches Auftreten eines kleinen erythematösen etwas schmerzhaften Herdes am l. äußeren Augenwinkel, am nächsten Tage Anschwellung des ganzen unteren Lides, kleine Bläschen in der Mitte, Konfluenz dieser, bullös abgeplattet, unregelmäßig begrenzt, teils gelbliche Kruste, roter Hof. Schließlich oberflächliche Ulzeration, Abschuppung am Rand. Neuer Schub an den Händen. 1 Monat später: Panaritium am l. Zeigefinger, kleine tiefe Ulzeration. Inzision. 1 Monat später: Steifer Finger. Neue kleine und kleinste Papeln. 2 Wochen später: Entweder allmähliche Rückbildung oder Persistenz. Tierexperiment negativ. Bakteriologisch: Staphylokokken, welche teils die Gelatine verflüssigen, teils nicht. Streptokokken im Panaritium. Histologie (Darier) Vorderarm: Kleine Papeln. Diffuse Infiltration des Papillarkörpers (runde und Plasmazellen). Perivaskuläre Infiltrationszüge in der Kutis. Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, kleine Hämorrhagien. Atrophie cornée: Hornschicht verdickt, Spalten, Epithelwucherung an den Follikeln. Stratum granulosum schmäler und verschwindet in der Mitte. Stratum mucosum dünner, interzelluläres Ödem. Diagnose: Lupus erythematodes?

Delbanco: Ein Fall von Lupus erythematosus disseminatus Boeck. M. f. p. D. (1900). Bd. XXXI. p. 176.

24jähriges Mädchen, seit früher Jugend an Skrofeln krank, vor 5 Jahren an tuberkulösen Halsdrüsen operiert. Seit 2 Jahren Ausschlag an Ohren, Händen (Streckseite), Nates. Flache Narben mit Pigmentierung. Übergang von linsengroßen Knötchen zu breiteren, bläulich roten, steil hervortretenden Papeln nekrotisieren in ihrem Zentrum an der Oberfläche, nach Abfallen der Kruste resultiert eine zuerst tiefer liegende Narbe, welche nach Einsinken bezw. Abschwellung des die Nekrose umgebenden Papelnetzes eben unter oder in dem Niveau der umgebenden Haut liegt. Tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung am Extens. pollic. long. der l. Hand.



Außer diesen Fällen kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht:

Lupus erythematosus disseminatus Boeck. Boeck. Arch. Bd. XLII. p. 71. Der mikroskopische Befund ist nicht wesentlich verschieden. Dagegen follikuläre Lokalisation und festhaftende Schuppen mit hornartigen Fortsätzen in die Effloreszenz.

Acne varioliformis universalis. Grunewald. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. IV. p. 81. Tötlich verlaufender Fall. Beobachtung zu kurz, um vergleichen zu können.

Folliculitis generalisata: Spiegel Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXIII. p. 617. Subkutane Entstehung der Knötchen.

Dermatilis nodularis necrotica. Török Arch. Bd. LVIII. p. 339 und Mračeks Handbuch. Bd. I. p. 446. Knöchen konfluieren nicht.

Hydradenitis destruens suppurativa. Pollitzer Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIV. p. 129. Zahlreiche Riesen- und epithelioide Zellen.

Meiner Ansicht nach sind wir zur Zeit noch nicht berechtigt, die beiden Fälle unter ein bisher bekanntes Krankheitsbild einzureihen. Vor allem ist es zunächst noch bedenklich, diese Fälle als Tuberkulide oder als überhaupt zur Tuberkulose gehörige Affektion aufzufassen.

Eine bazilläre Tuberkulose ist schon deshalb ausgeschlossen, weil die histologischen Befunde jede Art einer regressiven Metamorphose vermissen lassen. Es hätte sich wenigstens an einem der zahllosen Herde eine Umwandlung in klinisch oder histologisch tuberkulöse Prozesse nachweisen lassen müssen. Ferner läßt auch das relativ gute Allgemeinbefinden unserer Patientin eine solche Auffassung nicht zu.

Für die Deutung dieser Fälle als toxische Tuberkulosen sind meiner Ansicht nach zu wenig Grundlagen vorhanden. Allerdings spräche das schubweise Auftreten für eine derartige Ursache, aber andererseits müssen wir sie doch ablehnen, weil die einzelnen Effloreszenzen und namentlich die plattenförmigen Infiltrate einen derartig langen Bestand hatten, daß man von einer so flüchtigen Wirkung, wie wir sie für Toxine annehmen müssen, derartig ausgedehnte Gewebsveränderungen nicht erwarten kann. Oder man müßte glauben, daß von einer viszeralen Lokalisation eines tuberkulösen Herdes (Lungenspitze) eine fortdauernde Erzeugung von Toxinen ausginge.

Es ist meiner Ansicht nach richtiger, zunächst diese hypothetischen Annahmen bei Seite zu lassen und das Zu-





sammentreffen mit viszeraler Tuberkulose als eine ätiologisch nicht zugehörige Komplikation aufzufassen und dieser Dermatose eine besondere Stellung zu geben.

Aus diesem Grunde habe ich mich auch entschlossen, die von Werther gewählte Bezeichnung Dermatitis nodularis necrotica beizubehalten.

Sur l'hérédité de la syphilis.

Par

Dr. Rudolf Krefting (Christiania).

Cullerier: „L'hérédité n'est due qu'à l'influence maternelle."

M'étant proposé dans cette communication de traiter brièvement la question de l'hérédité dans la syphilis congénitale telle qu'elle doit être comprise selons les recherches les plus récentes, je me fais un devoir de préciser que l'opinion moderne sur cette question très discutée parait concorder avec ce qu'ont professé pendant cinquante ans des syphiligraphes Norvégiens M. Boeck, Oeuvre et Caesar Boeck.

Quand dans la plupart des traités il est parlé de syphilis héréditaire on entend par ce terme non seulement l'infection germinative, mais aussi l'infection intrauterine laquelle n'a absolument rien à faire avec l'hérédité proprement dite.

Les auteurs des traités sont unanimes à accepter la transmission syphilitique et par voie spermatique et par voie ovulaire. Je pense ne pas avoir besoin de citer des noms.

La transmission de la syphilis du père par le sperme sans que la mère soit contaminée — l'infection paternelle proprement dite — est considérée par la plupart des syphiligraphes non seulement comme fréquente mais par beaucoup d'entre eux même comme le mode le plus fréquent de transmission de la maladie à la progéniture.

Comme preuve irréfutable de la transmission paternelle on cite les observations de femmes, qui ont mis au monde des enfants contaminés par le sperme, et qui elle mêmes sont en apparence parfaitement saines et ne presentent aucune signe d'une contamination antérieure. Et quand d'autre part on a vu qu'une telle femme pendant un nouveau mariage avec un homme sain a eu des enfants sains on a cru avoir la preuve parfaitement valable de l'infection syphilitique paternelle.



Les mères de ces enfants nés syphilitiques, dont la syphilis provient du père n'ont quand même pas été sonsidérées comme tout à fait saines car déjà en 1837 M. Colles a appelé l'attention sur le fait qu'une femme qui accouche d'un enfant syphilitique, dont la syphilis provient du père, mais que n'a montré aucun symptome syphilitique ni avant ni après la conception, ne peut pas être contaminée par son enfant tandis qu'une nourrice en allaitant l'enfant peut contracter une chancre aux seins avec syphilis consécutive.

On a expliqué ce fait en disant que les mères Colles auraient obtenu l'immunité sans avoir été malades.

La loi de Colles, à laquelle il y avait certainement des exceptions, a perdu sa valeur après les recents examens du sérum, et on a constaté que les mères Colles ont toujours la syphilis et ne peuvent partout être contaminées par leur enfant, congénitalement syphilitique.

La théorie de l'infection paternelle a certainement été attaquée par quelques savants, mais sans beaucoup de succès.

Parmi les syphiligraphes ayant de l'autorité personne n'a fait cas de ces attaques qui même parfois ont été caracterisées comme insensées.

Dans le grand traité de la syphilis par M. Neumann il est dit que la transmission de la syphilis par le père est la cause la plus commune de l'hérédité syphilitique. Il admet très bien avec beaucoup d'autres auteurs que „l'infection purement spermatique est moins fatale pour la progéniture que l'infection ovulaire ou spermatico-ovulaire; et que la syphilis paternelle, dont l'influence finit avec l'acte de procréation somme toute est moins dangereuse que la syphilis chez la mère."

Dans le traité de Kaposi on trouve presque les mêmes idées. Lesser dit dans son traité que la transmission spermatique est tout à fait prouvée et considère comme certaine l'infection ovulaire, quoique il ne soit pas possible d'en fournir la preuve.

Il considère comme vraisemblable que la transmission par le sperme la cellule ovulaire — l'hérédité proprement dite — soit la manière la plus commune de la transmission de la syphilis à l'enfant.



Fournier considère l'infection paternelle comme prouvée et déclare la syphilis congénitale provenant du père moins dangèreuse pour l'enfant que celle qui provient de la mère, mais lorsque la syphilis provient à la fois du père et de la mère elle serait d'après lui bien plus grave pour l'enfant.

Gaucher est du même avis.

Hochsinger, qui a fait paraître un grand travail sur la syphilis héréditaire, tient la transmission spermatique pour prouvée mais seulement en clinique et non pas experimentalement.

En même temps il mentionne le fait qu'on n'a pu ni cliniquement ni experimentalement démontrer une transmission spermatique par exemple en provoquant une tuberculose testiculaire chez un animal on n'a pu constater l'existence de la tuberculose chez ses petits.

Quand M. Balzer dans son traité de 1909 accepte non seulement l'infection spermatique mais aussi la contamination de la mère pendant le séjour intra-utérin de son enfant infecté par le père (choc en retour) il semble avoir de la difficulté à se libérer des vieilles théories. Dans son developpement de la question il cite pourtant maints faits, qui ne concordent pas avec cette opinion.

Comme idé de l'opinion française actuelle je peux citer une phrase que M. Pinard en mois de mai 1911 a prononcé à l'Académie de Médecine avec approbation de M. Fournier: „La syphilis héréditaire d'origine paternelle est de beaucoup la plus fréquente. Les oeufs humains syphilitiques sont bien plus souvent le fait de l'homme que celui de femme."

Entre les auteurs de traités qui ont montré plus d'hésitation en cette question je cite M. Jullien. „Sans nier," dit-il, „l'hérédité paternelle nous ne croyons point nous éloigner de la vérité en ne lui assignant qu'un rôle fort restreint; nous ne croyons point être injustes en demandant que son influence soit démontré par des faits empreints d'une plus grande rigueur".

M. Mauriac évite de se prononcer nettement sur l'infection spermatique mais il trouve curieux le fait que le sperme ne peut pas provoquer la syphilis acquise et quand même contaminer l'oeuf.

MM. Lang et Pontoppidan parlent avec beaucoup de précaution de l'infection paternelle mais ne la nient pas tout à fait.

Mireur dit également que l'influence directe du père ne se fait probablement sentir que très rarement.

On serait mené trop loin si on voulait citer tous les auteurs de traités qui considèrent l'infection paternelle comme prouvée.

Entre ceux qui ont nettement nié l'infection paternelle il faut citer M. Cullerier au premier rang. Déjà en 1866 il dit: „L'hérédité n'est due qu'à l'influence maternelle, le père y restant tout à fait étranger". Déjà Vassal nia en 1807 l'influence paternelle.

En Norvège M. Oewre s'est prononcé énergiquement contre l'influence paternelle au congrès des sciences naturelles à Copenhague en 1868. Il était plutôt incliné à fair sien l'avis de M. Cullerier que c'est-à-dire la syphilis parvient que de la mère, mais n'osa se prononcer aussi exclusivement.

Dans la discussion personne n'appuyait l'opinion de M. Oewre sauf M. Boeck, qui ne voulait pourtant pas nier qu'un père syphilitique put transmettre la maladie à l'enfant, mais il considerait ce cas comme exceptionel.

Entre eux qui à cette occasion se prononçaient énergiquement contre l'opinion de M. Oewre citons Danielsen, Bidenkap et M. Abelin le célèbre pédiatre suédois.

Dans ses „Recherches sur la syphilis" Mr. W. Boeck a donné une critique de ses observations, qui montre, que les mères d'enfants congénitalement syphilitique sont d'ordinaire infectées. La transmission paternelle doit après lui être une exception.

En Suède M. Oedmanson a publié en 1898 des observations concordantes et il dit que la syphilis congénitale paternelle n'existe probablement pas ou alors elle doit être extrêmement rare car les mères apparement saines des enfants congénitalement syphilitiques sont elles mêmes syphilitiques.

M. Caesar Boeck professe à peu près le même opinion mais n'a que je sache rien publié sur ce sujet.

Il est curieux de voir que ce sont surtout des syphiligraphes scandinaves comme W. Boeck, Oewre, Oedman-

son et Caesar Boeck qui ont douté de l'infection paternelle tandisque les syphiligraphes les plus connus d'autres pays disposant cependant de materiaux cliniques beaucoup plus riches ont considéré comme prouvée la transmission paternelle sans infection de la mère.

Quelle peut en être la raison? Elle doit être que les chercheurs scandinaves qui travaillent dans des milieux restreints avec une clientèle relativement petite ont une connaissance beaucoup plus profonde des familles que leurs collègues des grandes villes de l'etranger. Comme médecins des familles les médecins scandinaves ont pu se faire une connaissance profonde et du père et de la mère et des enfants. Souvent ils ont eu l'occasion de voir comment le mari même quand il a eu la syphilis ne transmet pas la maladie à l'enfant s'il peut éviter de contaminer la mère.

En dehors des savants scandinaves surnommés ce sont surtout M. Langlebert à Paris et Wolff à Strassbourg qui se sont prononcé nettement contre l'infection paternelle.

En ces derniers temps c'est surtout M. Matzenauer qui a essayé de détruire l'opinion commune sur l'influence paternelle et il a obtenu un appui inéspéré par les résultats de la réaction de Wassermann. Dans un travail „Die Vererbung der Syphilis" publié 1903 M. Matzenauer a montré d'une manière convainquante que la syphilis congénitale est toujours maternelle et qu'il n'existe pas de syphilis héréditaire sans syphilis chez la mère. La loi de Colles qui a joué un grand rôle pour la question d'hérédité n'a aucun valeur d'après M. Matzenauer.

Les premiers examens du sérum chez les mères d'enfants congénitalement syphilitiques ont été faits par M. Knöpfelmacher et M. Lehndorff. Entre 20 mères 17 avaïent la réaction de Wassermann positive. Plus tard ils ont examiné 116 mères d'enfants et fétus syphilitiques et ont trouvé qu'elles avaient la réaction positive dans 91% des cas et se comportaient d'ailleurs comme des syphilitiques latentes. Ces auteurs sont tous deux d'avis que la grande majorité des femmes qui ont accouché d'enfants syphilitiques sont elles-mêmes syphilitiques. Il est vraisemblable sinon absolument prouvé que toutes les mères - Colles ont la syphilis.



Opitz a examiné 10 mères d'enfants syphilitiques et toutes avaient la réaction positive mais ne savaient pas qu'elles étaient syphilitiques et n'offraient aucun symptôme de la maladie. Malgré ces résultats il parle d'une immunisation de la mère et croit à l'infection paternelle.

Bauer, Friedländer, Ledermann et Engelmann ont pu constaté la vérité des résultats de Knopfelmacher et Lehndorff. De même Thomsen, Boos, Bab, Bergmann, Baisch, Bunzel, Fränkl, Bar et Daney, Brück etc. Hans Rietschel nie absolument la transmission paternelle.

Nous avons examiné le sérum de 20 mères d'enfants et fétus syphilitiques qui n'avaient pas de syphilis dans leurs anamnèses et où on était par conséquant en droit de penser à une infection paternelle selon l'ancienne opinion.

Toutes avaient comme on peut voir la réaction de Wassermann positive.

1. 37 ans. Pas de syphilis dans l'anamnèse. 3 enfants. Le dernier qui a deux mois est syphilitique congénitale. 4/IX 1909 Wassermann positif.

2. 22 ans. Pas de syphilis dans l'anamnèse. Enfant 8 mois, avec exanthème probablement syphilitique. 10/IX 1909 W. positif.

3. 23 ans. Pas de syphilis dans l'anamnèse. Accouchée 4 fois: 1. fétus maceré 8/II 1907; 2. enfant mort 2 heures après l'accouchement; 3. fétus macéré syphilitique avec spirochaete pallida dans la foie 15/I 1909; 4. enfant qui a vécu 8 jours. Autopsie: grosse foie jaune. 14/X 1909 W. positif.

4. 25 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant de 14 jours avec syphlilis congénitale. 17/X 1909 W. positif.

5. 29 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant de deux mois avec syphilis congénitale. 17/X 1909 W. positif.

6. 27 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Il y a un an un enfant avant terme avec syphilis congénitale. 17/X 1909 W. positif.

7. 22 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant de 3 mois avec syphilis congénitale. 2/XI 1909 W. positif.

8. 25 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant d'un mois mort de syphilis congénitale (diagnostic d'autopsie). 26/XI 1909 W. positif.

9. 23 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant avec syphilis congénitale. 10/I 1910 W. positif.

10. 21 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant de 6 mois avec syphilis congénitale. 17/I 1910 W. positif.

11. 30 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. 1 enfant bien portant et 3 morts peu de temps après l'accouchement. No. 5 a la syphilis congénitale. 7/II 1910 W. positif.

12. 22 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. 1/IV 1910 enfant à terme plus tard offrant des signes de syphilis congénitale. W. positif.

13. 28 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant nouveau-né probablement avec syphilis congénitale. 9/IV 1910 W. positif.

14. 22 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse 8/VIII 1909 et 8/V 1910 fétus mort-nés, dernier avec membranes entières. 8/VIII 1910 W. positif.

15. 23 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant 2 mois avec syphilis congénitale 9/IX 1910. W. positif.

16. 32 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. 9 enfants mort-nés. 23/X W. positif.

17. 26 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Accouché 3 fois: 1. mort-né. 2. (1908) fille qui vit; est bien portante. 3. Enfant vivant avec exanthème suspect. 23/X 1910. W. positif.

18. 26 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. 3 enfants bien portants. Dernièrement un fétus macéré avec spirochaete de la foie. 23/X 1910 W. positif.

19. 24 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. 9/I 1911 fétus macéré avec hyperplasie de la rate (autopsie). 23/I 1911 W. positif.

20. 27 ans. Pas de syphilis de l'anamnèse. Enfant de 6 mois syphilitique. 13/II 1911 W. positif.

La réaction de Wassermann a dans ces cas pleinement demontré que ces mères tant en n'ayant pas de syphilis dans leurs anamnèses sont contaminées.

Il n'y a dans ces aucune raison pour croire à une infection paternelle.

L'absence de syphilis dans l'anamnèse n'a rien d'étonnant surtout quand il s'agit de femmes.

Ces mères Colles se comportent comme des syphilitiques latentes, et ont évidement été contaminées d'une manière tout à fait ordinaire.

Le mode d'infection qui dans les traités est appelé „choc en retour" c'est-à-dire que la mère est infecté par l'embryon paternellement infecté n'existe évidement pas non plus, si l'infection paternelle est impossible.

M'appuyant sur mon expérience personelle et sur les considérations précédentes je suis d'admettre l'opinion de M. Cullerier c'est-à-dire que „l'hérédité n'est due qu'à l'influence maternelle".

Quant à la possibilité d'une infection ovulaire la question est plus difficile. Que l'oeuf soit déjà contaminé par les spirochaetes dans l'ovaire cela est à la rigueur possible



quoique peu probable, et il est tout à fait invraisemblable qu'un oeuf ainsi contaminé puisse se développer.

Pour le moment on ne peut pas prouver la non-existence d'une infection ovulaire mais si nous mettons hors de considération l'infection spermatique et ovulaire nous sommes d'accord avec notre expérience des autres maladies infectieuses chez l'homme.

Ni pour la tuberculose, ni pour la lèpre, ni pour aucune autre maladie infectieuse on n'a pu prouver une hérédité par voie germinative.

Il faut aller jusqu'au ver à soie pour trouver un exemple de transmission germinative d'une maladie parasitaire — La pebrine.

Les expériences de Levaditi qui montrent qu'il peut y avoir des spirochaetes dans les ovocytes chez des nouveau-nés congénitalement syphilitiques ne prouvent rien non plus quant à la possibilité d'une infection ovulaire. Un enfant syphilitique congénital est tellement farci de spirochaetes que leur trouvaille dans l'ovaire est très naturelle et ne prouve rien quant à la possibilité d'une infection ovulaire.

Le seul mode de transmission de la syphilis à la progéniture, qui soit acceptable, est l'infection du fétus pendant son séjour dans l'utérus par la mère.

Si on considère de cette manière cette question très discutée, de l'hérédité tout devient simple et facilement compréhensible et ici je veux citer ce qu'a dit le célèbre chercheur sur la lèpre Armauer-Hansen à l'huitième conférence des sciences naturelles à Copenhague à propos de la question de l'hérédité de la lèpre: „que rigoureusement compris seul les qualités physiologiques et des dystrophies d'ordre teratologique ces dernières étant considérées comme des anomalies d'évolution peuvent être transmises par hérédité mais non les maladies infectieuses."

Conclusion. 1. Transmission gérminative de la syphilis n'existe pas.

2. La dénomination syphilis héréditaire doit être éliminée et remplacée par le mot „congénitale". On ne transmet pas par hérédité une maladie infectieuse.



Aus dem Laboratorium der dermatologischen Klinik zu Krakau (Prof. Reiss).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Salvarsaneinwirkung auf die syphilitischen Infiltrate.

Von

Prof. Dr. **Fr. Krzysztalowicz** (Krakau).

Seit der Einführung des Hata-Erlichschen Präparates in die Therapie der Syphilis, besonders in den Kliniken und Spitalsabteilungen, erschien eine Unzahl von ziemlich einseitig abgefaßten Publikationen, welche die rasche Wirkung dieses Mittels auf syphilitische Erscheinungen verschiedener Stadien bestätigt und daneben auf die Unschädlichkeit dieses Arsenpräparates hingewiesen haben. Es gibt nun also eine Menge von klinischen Observationen verschiedener Syphilisfälle, die mit Salvarsan behandelt wurden, weit weniger aber Untersuchungen über das Verhalten der Spirochaete pallida und Wassermannschen Reaktion, welche sowohl vor als auch nach vollführter Behandlung vorgenommen wurden. Erst in der letzten Zeit beginnen spärliche Publikationen über die lokale Wirkung bei der Salvarsananwendung zu erscheinen.

Alle mehr oder weniger eingehende Beobachtungen vermochten aber bis jetzt die Art der Einwirkung des Salvarsans bei Syphilis nicht zu erklären. Es gibt bis nun ja keine exakte Methodik der Anwedung des Mittels; ebenso bleibt es auch für uns unentschieden, ob wir uns bloß auf die Anwendung des Salvarsans beschränken sollen oder aber eine komplementäre Behandlung mit Quecksilber und Jod als unsere Pflicht erachten wollen? Jeder, der Salvarsan in der Therapie

der Syphilisfälle anwendet, gebraucht alle bis jetzt angegebenen Anwendungsmethoden; er bedient sich also subkutaner intramuskulärer oder intravenöser Injektionen und zwar in saurer, neutraler oder auch alkalischer Lösung, dies alles aber, ohne den mindesten Beweis zu besitzen, welche Anwendungsweise die besten Resultate gibt und als die beste Gebrauchsmethode zu gelten hat.

Wir können fast mit Sicherheit behaupten, daß die Reaktionserscheinungen (mit besonderer Berücksichtigung des Fiebers), die nach subkutanen und intramuskulären Injektionen auftreten, größtenteils in den örtlichen Entzündungserscheinungen ihre Ursache haben und es ist zweifelsohne sehr schwer, dieses Moment von der allgemeinen Reaktion zu sondern. Dagegen wissen wir noch nicht, welchem Faktor die Reaktion (zuweilen hohe Temperaturerhöhung) bei den intravenösen Injektionen zugeschrieben werden soll; man kann sich nicht orientieren, warum gerade in diesen Fällen die Reaktionserscheinungen, obwohl kurzdauernd aber in intensiver Weise auftreten, warum sie zuweilen sehr schnell nach der Injektion zum Vorschein kommen, bei den Fällen der anderen Kategorie aber mit wesentlicher Verspätung auftauchen oder auch gar nicht zu Tage treten? Man kann also ganz offen gestehen, daß wir noch im Dunkel tappen und gar nicht wissen, ob dieses Mittel nach der Ehrlichschen Meinung parasitotrop oder organotrop wirkt, oder ob wir es in diesem Falle mit beiden Wirkungen auf einmal zu tun haben?

Fritz Lesser war der erste, der Zweifel über die parasitotrope Wirkung des Erlich-Hataschen Präparates ausgesprochen hat und meiner Meinung nach, sehr richtige Momente hervorhob, welche eher beweisen, daß das Arsenobenzol mehr zur Hebung des Allgemeinbefindens beiträgt, daher mehr organotrop als mikrobentötend wirkt. Wir haben bis jetzt keinen absoluten Beweis, daß 606 parasitotrop auf die Syphilisspirochaeten wirkt, wie man das bei anderen Spirillosen nachgewiesen hat (Spirillosis gallinarum, Typhus recurrens u. a.). Man ist durchaus nicht berechtigt, eine Analogie zwischen den letzterwähnten Spirillosen, bei welchen die Mikroben im Blute

kreisen und der Syphilis, bei welcher die Spirochaeta pallida im Bindegewebe sich befindet, zu erblicken.

Es ist auch sehr schwer, bis jetzt sich ein Urteil darüber zu bilden, ob das Salvarsan ausschließlich im floriden Stadium seine Wirkung entfaltet, die Syphiliserscheinung also zum Schwinden bringt, oder auch im latenten Stadium die Heilung der Krankheit als solche bewirkt.

Es läßt sich noch heute kaum vermuten, wie viel eingehendere und präzisere Observationen noch unternommen werden müssen, wie viel Untersuchungen in verschiedenen Richtungen sich noch als durchaus nötig zeigen werden, wie viele mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen in der Literatur auftauchen werden, ehe wir zur richtigen Auffassung der Wirkung dieses Mittels gelangen werden. Bis jetzt kann man mit Sicherheit nur das eine behaupten, daß das Salvarsan eine mehr nachhaltige Wirkung auf Lueserscheinungen als alle bis jetzt gebrauchten Mittel auszuüben vermag. Es soll zugegeben werden, daß die Promptheit dieser Wirkung eine soziale und gewissermaßen prophylaktische Bedeutung haben muß — endlich, daß dieses Präparat auch in diesen Fällen seine Wirkung entfaltet, in welchen Quecksilber und Jod versagen, nämlich in Fällen von maligner Syphilis. Alle diese Vorteile, die wir durch diese Behandlungsart erringen und welche wir genügend schätzen, sind jedoch neben den erwähnten verschiedenen zweifelhaften Momenten gewiß nicht die wichtigsten.

Es ist aber noch ein Moment von größter Bedeutung zu verzeichnen, welches nur teilweise erörtert worden ist, d. h. die Toxizität dieses Arsenpräparates. Die subkutanen und intramuskulären Injektionen rufen zweifelsohne ganz bedeutende Beschädigung an der Stelle der Injektion hervor. Jedermann kennt dieses Moment aus eigener Erfahrung und es sind auch anatomische Untersuchungen solcher örtlicher Veränderungen wohl bekannt (Orth, Fischer, Torday, Herxheimer und Reinke, Scholtz und Salzburger, Martius, Trýb). Dies ist die Ursache, daß die meisten Autoren die intravenöse Anwendung des Salvarsans immer mehr empfehlen. Wir müssen aber außerdem die eventuelle zukünftige Toxizität dieses Präparates in Betracht ziehen — ja wir müssen die Sicherheit



haben, daß dieses Präparat auch noch längere Zeit nach der Applikation desselben keine schädliche Wirkung in dem Organismus in toto oder in irgendwelchen Gewebskategorien entfaltet. Die bisherige Observationsfrist ist noch zu kurz, um mit voller Sicherheit in dieser Richtung urteilen zu können — die Zuknnft wird erst zeigen, inwieweit die Ehrlichsche Meinung über die Ungiftigkeit des Salvarsans richtig ist — und inwieweit die Toxizität dieses Arsenpräparates im Vergleich mit anderen Arsenpräparaten als geringer zu betrachten ist und zwar mit Beibehaltung einer hohen parasitotropen Wirkung.

Im Anbetracht dessen, daß die Wirkung des Salvarsans bei Syphilis noch nicht aufgeklärt erscheint, habe ich die histologischen Untersuchungen der syphilitischen Infiltrate unternommen — namentlich in diesem Momente der Salvarsanbehandlung, in welchem die Resultate schon in klinischem Bilde bereits sichtbar waren.

Meine Untersuchungen betrafen sieben Fälle von Syphilis, darunter zwei Fälle von Sklerosen, von denen die eine ziemlich frisch war, da es zum allgemeinen Ausbruch noch nicht gekommen ist (die Wassermannsche Reaktion war schon positiv). Die zweite hatte schon ein makulöses Syphilid zur Folge. Aus den fünf Fällen von deutlichen Papeln gelangte eine hypertrophische Papel zur histologischen Untersuchung, in einem anderen Falle aber ein tief gelegenes Infiltrat der malignen Syphilis. Drei andere Fälle betrafen gewöhnliche, aber vorgeschrittene Papeln.

Obwol ich meine histologischen Untersuchungen in dieser Richtung nicht für ganz beendet betrachte, erlaube ich mir hier in kurzem ein allgemeines Bild der exzidierten Effloreszenzen zu schildern. Die erwähnten Erscheinungen wurden in 2 — 7 Tagen nach den intramuskulären Salvarsaninjektionen (0·70) herausgeschnitten und histologisch weiter behandelt. Nur in einem Falle habe ich eine Papel am fünften Tage nach intravenöser Injektion durch Exzision erhalten.

In den Fällen von Initialsklerosen wie Papeln des sekundären Stadiums ist vor allem der Zerfall der Infiltrationszellen sichtbar, am deutlichsten aber erscheint derselbe an dem wichtigsten Bestandteile der syphilitischen Infiltrate, nämlich

im Bereiche der Plasmazellen. Man nimmt wahr, daß sich das Zytoplasma dieser Zellen nicht so gut wie gewöhnlich färbt (Protoplasmafärbungen mit Unnaschem Methylenblau, Methylengrün-Pyronin nach Pappenheim-Unna), daß es vielmehr homogen und nicht granuliert erscheint. Die Konturen der Zellen sind oft unregelmäßig, einige derselben nur in Form von gut erhaltenen Kernen mit Bröckeln von Zytoplasma (atrophische Plasmazellen). Man begegnet aber auch Zellen, deren Kerne chromatinärmer und homogener erscheinen und zwar ohne die charakteristische Sternfigur von granuliertem Chromatin, die man in gewöhnlichen, gut erhaltenen Plasmazellen zu beobachten pflegt. Die Veränderung der Kerne kann auch weiter vorgeschritten sein, da man hie und da Zellen begegnet, die nur aus homogenen, unregelmäßigen Bröckeln von Kernen und aus Resten von spongiösem Zytoplasma bestehen. Zwischen so veränderten Infiltrationszellen sieht man an einigen Stellen Reste von zerfallenem Zytoplasma in Form von Krümmeln und Fäden.

In manchen Papeln gibt es fast keine Zellen, die als Plasmazellen imponieren könnten, man begegnet dagegen an Stelle der perivaskulären Infiltrate bloß Haufen von ödematösen großen hypertrophischen Bindegewebezellen. In einer Papel, die 48 Stunden nach der Injektion und kurze Zeit nach dem Verschwinden der Jarisch-Herxheimerschen Reaktion exzidiert wurde, habe ich neben den zerfallenen, atrophischen Plasmazellen auch verhältnismäßig zahlreiche Mastzellen gefunden. Es muß auch erwähnt werden, daß in einer Papel, die am fünften Tage nach einer intravenösen Injektion ausgeschnitten wurde, die Zerfallserscheinungen der Zellen viel deutlicher zu Tage traten, als in den Papeln, welche nach intramuskulären Injektionen, obwohl nach einer längeren Frist (7 Tage) zur Untersuchung gelangten.

Aus diesem Befund in den exzidierten Syphiliseffloreszenzen möchte ich keine weitgehenden Schlüsse ziehen; jedenfalls aber kann man sich in diesem Sinne äußern, daß das histologische Bild mit dem klinischen Status in Einklang zu bringen ist und zwar in der Hinsicht, daß das Arsenobenzol die unter dem Einfluss der syphilitischen Spirochaeten

entstandenen Infiltrate zum Schwinden bringt. Es scheint auch keinem Zweifel zu unterliegen, daß diese Infiltrate in kurzer Zeit nach der Injektion dem Zerfall unterliegen und bald der Resorption anheimfallen. Es ist aber unmöglich, mit aller Sicherheit zu erklären, ob dieses Präparat in besonderer Weise stärker auf das syphilitische Gewebe als auf die Mikroben seine Wirkung auszuüben vermag — jedenfalls konnte man feststellen, daß das Salvavsan auf die syphilitischen Infiltrate sehr deutlich und zwar in elektiver Weise wirkt.

Endlich bin ich dem Vorstande der Klinik, Herrn Prof. Reiss, zu wärmstem Danke verbunden für die Erlaubnis, über das Material verfügen zu dürfen.

Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien.
(Vorstand: Prof. E. Finger.)

Beitrag zur Histologie der Hauttuberkulose.

Von

Dr. **Josef Kyrle.**

(Hiezu Taf. XIV u. XV.)

Die Erscheinungsformen, unter welchen tuberkulöse Erkrankungen der verschiedensten Organe, beispielsweise Lunge, Leber, Niere zu verlaufen pflegen, verraten in gewisser Hinsicht keine besondere Polymorphität. Das grobanatomische Aussehen mag ja fallweise ein recht verschiedenes sein — es sei z. B. an 2 Fälle von Lungentuberkulose erinnert, bei denen das einemal ausschließlich miliare Knötchen, das anderemal große, dickwandige Kavernen bestehen; in diesem Falle kann von einer Ähnlichkeit kaum die Rede sein. Der Grund für solche Differenzen liegt wohl in der jedesmal verschieden entwickelten Intensität des krankhaften Prozesses, in der verschieden langen Dauer desselben und nicht zuletzt in reaktiven Gewebsvorgängen von Seite des betroffenen Organes.

Trotz dieser, am ersten Blick oft recht weitgehenden Unterschiede haben die Fälle aber meist doch etwas so gemeinsames und charakteristisches, daß hieraus das Erkennen derselben als zur Tuberkulose gehörige Prozesse eigentlich zu den leichteren Aufgaben des pathologischen Anatomen gehört: nämlich das Verhalten der primären Krankheitsherde (Tuberkel) in makroskopischer und mikroskopischer Hinsicht. Ausnahmen in der Richtung zählen zu solcher Seltenheit, daß man deswegen gewiß berechtigt ist,

in dem Sinne von einer geringen Polymorphität der Erscheinungsformen zu sprechen.

Ganz anders steht die Sache bei tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Hier stößt man auf eine außerordentliche Mannigfaltigkeit, sowohl was das klinische Aussehen der einzelnen Fälle anlangt, als auch was den anatomisch-histologischen Bau derselben betrifft. Zunächst gilt allerdings hiebei etwas ähnliches, wie es früher gerade auseinandergesetzt wurde. Gewisse klinische Differenzen, z. B. bei zwei, im übrigen diagnostisch völlig eindeutigen Lupusfällen erklären sich oft durch die jeweilig verschieden ausgesprochene Intensität, Dauer und spontane Rückbildungstendenz des Prozesses. Das histologische Bild kann in solchen Fällen recht verschieden sein: das einemal beispielsweise findet man das kutane und subkutane Gewebe von außerordentlich zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, die an vielen Orten miteinander konfluieren können und rings von entzündlichen Infiltraten umgeben werden, das anderemal hingegen zeigen sich nur ganz vereinzelnte Tuberkel, die in fibrösem Bindegewebe eingesprengt liegen. Daß in den angenommenen Fällen das klinische Bild nicht vollkommen übereinstimmend sein kann, ist aus dem histologischen Befunde selbstverständlich; aber trotzdem haben die Fälle viel gemeinsames, vor allem in histologischer Hinsicht: dort und da finden sich ja typische Epitheloidzelltuberkel mit oder ohne Riesenzellbildung bei Fehlen einer ordentlich ausgeprägten zentralen Nekrose. Wäre unter solchen Verkältnissen die Zusammengehörigkeit der in Rede stehenden Fälle aus klinischen Momenten allein eventuell nicht zu erschließen, so würde die histologische Untersuchung diesbezüglich eine völlig befriedigende Erklärung bringen. Meist aber bietet schon die klinische Besichtigung, selbst bei am ersten Blick recht different scheinenden Krankheitsfällen soviele Anhaltspunkte (Knötchenform der Effloreszenzen, ihre Farbe und Konsistenz), daß hieraus das Einreihen derselben in die Gruppe der Hauttuberkulose, des Lupus, ermöglicht ist.

Aber außer diesen, also auf ähnliche Weise wie in den übrigen Organen erklärbaren Unterschieden in einzelnen Krankheitsbildern finden sich bei tuberkulösen Prozessen der Haut gele-

gentlich noch andere, welche mit Beziehung auf das im Einleitenden gesagte der Hauttuberkulose tatsächlich eine gewisse Sonderstellung unter allen Organtuberkulosen verleihen. Es gibt, wie bekannt, Fälle, die nicht nur in klinischer Hinsicht gänzlich vom gewöhnlichen Typus der Hauttuberkulose abweichen, sondern auch in ihrem histologischen Verhalten nur sehr wenig mit demselben gemein haben. Diese Fälle mußten selbstverständlich in besonderem Maße das Interesse wecken und damit zugleich Anlaß zu reger Diskussion geben; zunächst war nichts naheliegender, als daß aus den erwähnten Umständen an der streng tuberkulösen, bazillären Natur dieser Prozessse gezweifelt wurde; die bazillären Hauttuberkulosen kannte man ja genau: der Lupus vulgaris mit all seinen klinischen Erscheinungsformen war das Charakteristikum hierfür. Wenn ein Fall nun damit gar nicht übereinstimmte, so konnte er unmöglich derselben Ätiologie sein. Auf diese Weise entstand der Begriff „Tuberkulid". Unter demselben mußte zunächst eine ganze Reihe heterogenster Prozesse subsumiert werden; der Grund hiefür lag darin, daß die „atypischen" Tuberkulosen, wie wir sie heute nennen dürfen, untereinander meist so wenig übereinstimmendes darbieten, daß sie schwer von irgendeinem anderen Gesichtspunkte, als dem ätiologischen gemeinsam betrachtet werden können. Vergleicht man beispielsweise ein Erythema indure Bazin mit einem Boeckschen Miliarlupoid, so zeigt sich, daß in klinischer und histologischer Hinsicht zwischen beiden ein solcher Unterschied besteht, daß an eine Zusammengehörigkeit beider Prozesse kaum gedacht werden kann. Allerdings muß man gleich erwähnen, daß in dem Sinne zwischen einem Erythema indure Bazin und irgend einer typischen Lupusform kaum ein geringerer Unterschied zu finden ist.

Mit dem Namen Tuberkulid war nur eine Kollektivbezeichnung gegeben, unter der alle jene Prozesse Platz finden sollten, deren tuberkulöse Ätiologie zunächst nicht streng zu erweisen, aus verschiedenen Umständen aber immerhin zu vermuten war. Gewisse, vor allem klinische Momente, sprachen ja doch häufig für die tuberkulöse Natur der hierher

gehörigen Prozesse; beispielsweise das oft kombinierte Auftreten solcher Krankheitsbilder mit anderen typisch-tuberkulösen Organveränderungen (Lymphdrüsenschwellung, Skrofuloderm etc.). Das am meisten hindernde war zweifellos stets der anatomisch-histologische Bau solcher Formen. Da in demselben gegenüber typisch tuberkulösen Prozessen durchwegs bedeutende Unterschiede bestehen, schien die Berechtigung für eine gemeinsame Zusammenfassung mit diesen nicht gegeben. Allerdings war man hiebei rigoroser, als bei der Schaffung des Begriffes Tuberkulid; denn bezüglich der histologischen Differenzen in den einzelnen Tuberkulidfällen gilt, wie früher schon bemerkt, ganz das gleiche und man könnte demnach auch hierin etwas trennendes finden. Daß davon Abstand genommen wurde, scheint seinen Grund darin zu haben, daß man mit der Bezeichnung Tuberkulid eben nur einen Sammelnamen geben wollte, mit dem etwas absolut eindeutiges nicht präjudiziert sein sollte.

Die Forschungen der letzten Jahre haben nun in der Frage Wandel geschaffen und zwar damit, daß für alle, seit Darier in die Kategorie der Tuberkulide eingereihten Krankheitsbilder wiederholt der untrügliche Beweis ihrer echt tuberkulösen, bazillären Natur erbracht wurde. Das mit den verschiedensten Formen wiederholt erzielte positive Impfresultat bei Tieren, der tinktorielle Nachweis von Bazillen und Muchschen Granulis im Gewebe, die positive Tuberkulinreaktion haben so überzeugende Beweiskraft, daß trotz des oft fehlenden, typisch histologischen Baues und dem vom gewöhnlichen abweichenden klinischen Verhalten an der ätiologischen Gleichheit der Tuberkulide mit den verschiedenen Lupusformen heute nicht mehr gezweifelt werden kann.

Aus den erwähnten positiven Untersuchungsresultaten ergaben sich zwingenderweise mancherlei Konsequenzen; einmal daß man ganz im allgemeinen mit der Bewertung histologischer Befunde für den Entscheid der Frage, liegt eine tuberkulöse Hauterkrankung vor oder nicht, etwas vorsichtiger geworden ist; weicht beispielsweise irgend ein Fall bei der histologischen Untersuchung auch noch so beträchtlich vom gewöhnlichen tuberkulösen Bau ab, so ist das nach unseren heutigen Auf-

fassungen noch nicht genug Grund, um ihm ein für allemal die Zugehörigkeit zur Tuberkulose abzusprechen. In dem Falle muß beim Bestehen anderer Verdachtsmomente erst noch die Tuberkulinreaktion, der Bazillennachweis und das Tierexperiment versucht werden. Ist eines von den dreien positiv, so hat die Annahme, von der tuberkulösen Natur des betreffenden Prozesses eine Stütze gewonnen, trotzdem das histolologische Aussehen gar nicht oder wenig hiefür zu sprechen scheint.

Anderseits hat aber auch der Wert des positiven histologischen Befundes eingebüßt; man gibt sich mit demselben allein kaum mehr völlig zufrieden, wenn es sich darum handelt, dezidiert zu entscheiden, ist das Tuberkulose oder nicht; stets werden in solchen Fällen noch die anderen, früher erwähnten Hilfsmethoden herangezogen. Da nun diese aber trotz der tuberkulösen Natur des betreffenden Prozesses gar nicht selten versagen — der Grund hiefür liegt in den mannigfachsten Umständen, — fehlt oft der letzte entscheidende Beweis; obwohl nun solchen negativen Untersuchungs-Resultaten gar keine Beweiskraft zukommt, so findet man doch recht häufig, daß der Wert des histologischen Befundes durch Anführung dieser Tatsache wesentlich herabgesetzt wird, und daß man es in diesem Falle kaum wagt, aus ihm allein endgültigen Entscheid zu treffen.

Damit scheint man nun aber doch vielfach über das Ziel zu schießen. Dem histologischen Befunde wird unter solchen Verhältnissen immer Bedeutung beizumessen sein.

Der tuberkulöse Bau eines Krankheitsherdes, wenn er auch nicht gerade in prägnantester und vielleicht streng dem aufgestellten Typus entsprechender Form zur Beobachtung kommt, hat doch soviel Beweisendes an sich, daß man darüber kaum mit gutem Rechte hinweggehen darf, noch dazu, wenn man weiß, daß die Polymorphität im histologischen Anssehen geradezu zum Wesen der Hauttuberkulose gehört. Es kommt nur in jedem einzelnen Fall darauf an, daß man sich darüber klar wird, wodurch die Differenzen gegenüber dem gewöhnlichen histologischen Bilde des Lupus

bedingt ist und worin das Gemeinsame mit diesem liegt. Je mehr man Gelegenheit findet, tuberkulöse Erscheinungsformen der Haut histologisch untersuchen zu können, umsomehr wird man mit diesen Verhältnissen vertraut und umso weniger findet man dann, selbst in scheinbar weit voneinander abstehenden Fällen prinzipiell Trennendes. Dies ist aber wichtig, vor allem deshalb, weil dadurch der histologische Befund mit anderen Forschungsergebnissen (Bazillennachweis, Resultat des Tierexperimentes) nicht mehr in direkten Widerspruch tritt und so bis zu einem gewissen Grade einer gemeinsamen Zusammenfassung aller Fälle hindernd in dem Wege steht, sondern im Gegenteil mit als beweisendes Moment für ihre Zusammengehörigkeit angesehen werden kann.

Für diese Ausführungen möchte ich im folgenden einige Beispiele bringen und an denselben zeigen, wie außerordentlich verschieden zunächst das histologische Verhalten in einzelnen Fällen von Hauttuberkulose sein kann, wie sich hieraus gewisse klinische Unterschiede erklären lassen, wie aber all den Fällen doch ganz bestimmte histologische Gemeinsamkeiten zukommen, die für Zwecke der Agnoszierung als recht verwertbar bezeichnet werden können.

Ich wähle aus dem tuberkulösen Material, das ich im Laufe der Jahre sammeln konnte und das sich auf weit über 100, klinisch z. T. verschieden, z. T. ziemlich gleichaussehende Fälle beläuft, 4 aus, die am ersten Blick gar nichts, oder nur außerordentlich wenig miteinauder zu tun zu haben scheinen.

Im ersten Falle (Bild 1) handelt es sich um einen umschriebenen, ungefähr guldengroßen Lupusherd in der Wangenhaut eines 28jährigen Mädchens; derselbe war über das Niveau der angrenzenden, gesunden Haut prominent, er machte im Ganzen den Eindruck eines plattenförmigen, ziemlich weichen Infiltrates, das scharf gegen die Umgebung abgegrenzt war. Die Farbe war eine dunkelblaurote; von Erosion oder Exulzeration war nirgends etwas nachweisbar. Unter Glasdruck verschwand die düster blaurote Farbe und man sah jetzt in dem anämisierten Krankheitsherd zahlreiche, schmutzig braungelbe Stellen, die einzelnen Knötchen entsprachen. Bei gewöhnlicher

Besichtigung, ohne Anämisierung, traten knötchenförmige Efloreszenzen gar nicht zum Vorschein.

Das histologische Bild zeigte zunächst typisch tuberkulöse Gewebsveränderung: zahlreiche, infolge von Konfluenz stellenweise recht große Epitheloidzelltuberkel mit Riesenzellen, nebst mächtiger entzündlicher Infiltration; das auffällige und ungewöhnliche an dem Fall war vor allem die Intensität, in welcher der Prozeß vorlag. Das gesamte kutane und subkutane Gewebe war von Krankheitsprodukten förmlich substituiert; überall fand sich das gleiche Bild: große Verbände epitheloider Zellen, zwischen ihnen breitere und schmälere Bänder von entzündlichen Rundzellen. In mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten kamen die Verhältnisse besonders gut zum Ausdruck: die blaßrosa gelblich tingierten Epitheloidzellhaufen kontrastierten mächtig gegen die dunkelschwarzblaugefärbten Entzündungselemente; von anderen Gewebsanteilen war mit Ausnahme der Epidermis und eines ganz schmalen Papillarkörperstreifens nichts zu sehen und es hoben sich daher die hellgefärbten Tuberkelverbände von dem dunklen Grund, der von Entzündungselementen gebildet wird, prächtigst ab. Der Masse nach genommen, scheinen die entzündlichen Erscheinungen über die spezifischen zu prävalieren, d. h. die vorhandenen Rundzellen nehmen mehr Raum ein, als die epitheloiden. Dieser Umstand wird für das klinische Aussehen nicht ohne Bedeutung sein.

Zunächst erklärt sich durch die überaus reichliche, gleichmäßige Infiltration das plattenförmige, über das Niveau der angrenzenden Haut ein wenig hervortretende, weiche Verhalten des Krankheitsherdes. Des weiteren wird durch den Umstand, daß die Epitheloidzellenverbände allseits von breiten, miteinander konfluierenden Mänteln entzündlicher Elemente umgeben werden, daß ferner ein schmaler Papillarkörperstreifen unversehrt erhalten geblieben ist, verständlich, warum bei der klinischen Inspektion knötchenförmige Effloreszenzen nicht auffindbar waren und warum sich erst im anämisierten Zustande bräunlich verfärbte, den Knötchen entsprechende Flecke, zeigten

Der früher erwähnte Mangel jedweder Erosion oder Ulzeration erklärt sich offenbar daraus, daß man im Präparat nirgends Gewebsnekrosen findet; weder im Zentrum der Tuberkel



war Erweichungstendenz nachweisbar, noch verrieten die entzündlichen Infiltrate um dieselben Neigung zum Zerfall.

An dieser Stelle sei kurz auf die Tatsache hingewiesen, daß der Mangel einer zentralen Verkäsung eigentlich als typisch für den Lupus vulgaris bezeichnet werden kann; in überaus zahlreichen Fällen konnte ich dieses Phänomen immer wieder finden. Damit erwähne ich kein Novum, es ist ja dies schon von verschiedenen Autoren mitgeteilt; warum ich hier darauf wiederum verweise, hat seinen Grund darin, daß ich meine, es werde diese Tatsache im allgemeinen zu wenig berücksichtigt und hervorgehoben; ferner benötige ich diese Konstatierung für meine weiteren Aufführungen.

Resumiert man kurz das Besprochene, so liegt hier ein Fall von Hauttuberkulose vor, der sich histologisch dadurch auszeichnet, daß neben vielen, großen, unregelmäßig gelagerten Epitheloidzellverbänden mit Riesenzellen ungemein reichlich Entzündungselemente produziert sind, die der Masse nach genommen sicher über die Epitheloidzellen prävalieren.

Diesem Fall sei ein zweiter (Bild 2) gegenübergestellt, der mit ihm einerseits maches Gemeinsame hat, andererseits aber direkt als Kontrast bezeichnet werden kann. Die tuberkulöse Natur dieses Falles ist durch ein positives Impfresultat am Meerschweinchen sichergestellt, das sei vörderst betont.

Der Fall ist im übrigen in die Kategorie der Boeckschen Miliarlupoide einzureihen; oder, wie ich seinerzeit gemeint habe, als Tuberculosis cutis Typus Boeck zu bezeichnen. Auf den Fall selbst, vor allem auf das klinische desselben, auf seine Stellung im System usw. möchte ich hier nicht eingehen; ich habe ja darüber in der Festschrift für Caspari ausführlich berichtet. Nur das eine sei von klinischen Details angeführt, daß es sich hiebei nicht um die von Boeck als klein- oder großknotig bezeichnete Form gehandelt hat, sondern um den makulösen, bzw. flache Infiltrate bildenden Typus. Das für die hier abzuhandelnde Frage wesentliche ist im histologischen Aussehen des Falles gelegen. Dasselbe stimmt streng mit dem seinerzeit von Boeck angegebenen überein: es finden sich nämlich durchwegs in der Kutis und Subkutis, unregelmäßig zerstreut, große, ja stellenweise recht große, verschiedenartig geformte Verbände epitheloider Zellen mit Riesenzellen; das Bindegewebe ist von ihnen auseinander-

gedrängt, stellenweise beträchtlich rarefiziert. Entzündliche Elemente sind außerordentlich spärlich, ja an vielen Stellen fehlen sie ganz. Nirgends trifft man etwa die Epitheloidzellverbände von Rundzellen mantelartig eingeschlossen, davon kann gar nicht die Rede sein; ab und zu lassen sich ja im Bindegewebe solche finden, aber sie sind so außerordentlich selten, daß eigentlich nur die Epitheloidzellen in Betracht kommen. An keinem Abschnitt war zentrale Erweichung der großen Herde auffindbar, desgleichen war es nirgends zu einer Epithelläsion gekommen.

Vergleicht man diesen Fall mit dem früher beschriebenen, so fällt hier auf den ersten Blick der Mangel an Entzündung auf; die breiten Bänder von Rundzellen zwischen den Lagern von epitheloiden Elementen vermißt man hier völlig, es fehlt im Hämalaun-Eosin Präparat, um bei dem früher erwähnten Vergleich zu bleiben, der dunkle Grund, von welchem sich die Epitheloidzellverbände dort so prächtig abgehoben haben. Sonst herrscht ungemein viel Kongruenz; dort wie hier mächtige, umschriebene Herde von epitheloiden Zellen mit typischen Langhansschen Riesenzellen, ohne Anzeichen von zentraler Nekrobiose. Auch im zweiten Falle keine Proliferation des die Tuberkel einscheidenden Bindegewebes; diese lagen vielmehr völlig reaktionslos in der Kutis und Subkutis.

So different also diese zwei Fälle auf den ersten Blick ins Mikroskop scheinen mögen, so viel gemeinsames verraten sie beim näheren Zusehen und zwar gerade nach der Richtung hin gemeinsames, woraus für den Entscheid der Frage: gehören beide Prozesse zusammen, prinzipiell wichtige Anhaltspunkte gewonnen werden können. Der tuberkulöse Bau ist in beiden Fällen vorhanden (Epitheloidzelltuberkel mit Riesenzellen), nur die Begleiterscheinungen im Gewebe sind verschiedene: dort kommt es im Bindegewebe zur Entwicklunng mächtiger Anhäufungen von Rundzellen, hier fehlt dieses Symptom gänzlich.

Hieraus sind allem Anscheine nach manche Differenzen im klinischen Verhalten beider Fälle zu erklären; einmal der Unterschied in der Farbe: im ersten Falle war die betroffene

Hautpartie dunkelblaurot, im zweiten handelte es sich um bräunlichgelbe Krankheitsherde, denen, wenn man so sagen darf, die entzündliche Komponente, das Entzündungsrot gefehlt hat; ferner die Beobachtung, daß der zuletzt beschriebene Fall außerordentlich geringe Tendenz zur Progression in allen seinen Krankheitsherden darbot; nach Angabe der Patientin bestanden einzelne Herde jahrelang ohne Vergrößerung oder irgendwelche bemerkenswerte Veränderungen, während im ersten Falle gerade das Gegenteil zutraf: Die Patientin kam nur deshalb ins Spital, weil sie das rasche Wachstum des zuerst ganz kleinen Krankheitsplaques beunruhigte. Gewiß werden diese Differenzen im klinischen Verhalten mit der Art zusammenhängen, in der die tuberkulösen Produkte in der Kutis und Subkutis eingelagert waren, bzw. mit welcher der Krankheitsprozeß jedesmal in Erscheinung trat.

Resumierend sei also, ohne Detail zu wiederholen, darauf hingewiesen, daß die zwei, klinisch so verschiedenen Fälle, in ihrem histologischen Verhalten soviel übereinstimmendes darbieten, daß die Agnoszierung des zweiten als tuberkulösen Prozeß, hieraus allein schon, wie ich meine, mit großer Berechtigung erfolgen könnte.

Gewisse differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bietet das histologische Aussehen des letzten Falles meines Erachtens nach eventuell gegenüber Formen von tubero-makulöser Lepra; es stehen mir von letzterer mehrere Präparate zur Verfügung; in allen diesen ist eine gewisse Ähnlichkeit mit der Boeckschen Tuberkulose-Form am ersten Blick gegeben, vor allem durch die oft umfänglich großen Haufen epitheloider Zellen, die sich stellenweise vollkommen reaktionslos, ohne umgebende entzündliche Rundzellen, im Gewebe eingelagert finden. Allein es bestehen doch mannigfache Differenzen; zunächst sind die epitheloiden Zellager durchwegs viel größer und unregelmäßiger als im früher besprochenen Fall; nirgends tritt ferner an ihnen der alveoläre Typus, der für die Boecksche Tuberkulose so charakteristisch ist, daß er an manchen Stellen direkt zur Vorstellung mit Veranlassung gibt, die Entwicklung dieser Zellanhäufungen erfolgt zunächst entsprechend den perivaskulären Lymphräumen, prägnant in Erscheinung. Weiter findet man in den leprösen Infiltraten bei einigem Suchen doch durchwegs mannigfache morphologische Veränderungen an den epitheloiden Zellen, wie degenerierende Formen derselben, Leprazellen oder Globi, gelegentlich auch Riesenzellen von doch etwas anderem Typus, als dem Langhans-

schen; kurz ich meine, daß man in zweifelhaften Fällen schon aus diesen Verhältnissen zu einem Urteil kommen kann, wenn ich auch gewisse Schwierigkeiten hierbei nicht in Abrede stellen will.

Im dritten Falle (Bild 3) handelt es sich um einen ganz anderen Prozeß, der mit den zwei soeben beschriebenen klinisch absolut gar nichts und histologisch, wie sich zeigen wird, nur in ganz bestimmter Richtung gemeinsames erkennen läßt. Der Fall betrifft einen 20jährigen Mann, der in der Haut des Gesichtes, vor allem in der Wangengegend, in der Haut der oberen Augenlider, der Stirne, beider Ohrränder kleine, ungefähr stecknadelkopfgroße, scharf umschriebene, blaurote, matsche Knötchen eingelagert hatte, die ob ihres follikulären Sitzes und ihrer oftmals nachweisbaren zentralen Vereiterungstendenz an Akne-Effloreszenzen erinnerten. Die klinische Diagnose war unschwer auf Lupus follicularis acutus disseminatus zu stellen; positive Tuberkulinreaktion, positives Impfresultat am Meerschweinchen. [Impfung am 4./X. 1910 intraperitoneal und subkutan, Exitus des Versuchstieres am 24./I. 1911.] (Der Pat. wurde in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft mit dieser Diagnose vorgestellt).

Das hier interessierende an dem Fall betrifft wieder den histologischen Bau der Kranhheitsherde. Er deckt sich ja in vielem mit dem, wie er von anderer Seite wiederholt schon geschildert wurde. Man findet den klinisch nachweisbaren Knötchen entsprechend das kutane, zum Teile auch subkutane perifollikuläre Gewebe von einem, am Durchschnitt ungefähr kreisrunden, großen Infiltrate eingenommen, das der Hauptsache nach aus epitheloiden Zellen mit typischen Langhansschen Riesenzellen besteht. Der große Krankheitsherd zeigt an der Peripherie ziemlich reichlich entzündliche Rundzellen, stellenweise finden sich solche auch zwischen den epitheloiden Zellen. In der diesem Herde angrenzenden Gewebszone, die selber aber frei von irgendwelcher nennenswerten krankhaften Veränderung ist, sind die Gefäße, vor allem die Arterien, beträchtlich erweitert: das Bild einer akuten Hyperämie. Die erkrankte Gewebspartie zeigt im Zentrum ausgedehnte Nekrose; es ist also hier im Anschluß an die Produktion eines großen,

umschriebenen, vorzüglich aus Epitheloidzellen mit Riesenzellen bestehenden Krankheitsherdes zur zentralen Verkäsung desselben gekommen.

Die Hauptcharakteristika des vorliegenden Falles sind demnach histologisch betrachtet: 1. das strenge Umschriebensein eines großen, perifollikulär gelagerten, aus epitheloiden Zellen mit Riesenzellen bestehenden Krankheitsherdes, 2. die mächtige zentrale Nekrose desselben. Aus diesen beiden Tatsachen scheinen sich mannigfache klinische Differenzen gegenüber anderen Fällen von Hauttuberkulose, beispielsweise gegenüber den zwei früher beschriebenen Prozessen zu erklären. Dort lag ein die Kutis und Subkutis in verschiedenem Ausmaße, ziemlich regellos durchsetzender Prozeß vor, hier hingegen ein streng umschriebener. Hieraus wird das Vorhandensein größerer und kleinerer, plattenförmiger Herde in den ersten Fällen, ausschließlicher Knötcheneffloreszenzen in dem vorliegenden Fall verständlich. Dort vermißte man in den großen Zellanhäufungen, wie ausdrücklich betont wurde, durchwegs zentrale Nekrose, hier fand sich dieselbe reichlichst. Daraus resultiert sicherlich die Differenz, daß in den oben besprochenen Fällen nirgends irgendwelche Tendenz zur Ulzeration nachgewiesen werden konnte, während fast jedes Knötchen klinisch an der Kuppe drohende oder bereits erfolgte Einschmelzung erkennen ließ; in dem letzten Umstande ist neben der Tatsache, daß jeder Krankheitsherd streng um den Follikel gruppiert liegt, zweifellos auch die Ähnlichkeit des Prozesses mit Akne-Knötchen begründet.

Man findet also resumierend, daß klinisch und histologisch zwischen den in Rede stehenden Krankheitsformen nicht unerhebliche Differenzen bestehen, welche zunächst kaum an eine Zusammengehörigkeit derselben denken ließen. Doch neben den trennenden bestehen auch wieder vereinigende Momente: In allen 3 Fällen finden sich Epitheloidzellenverbände vom Typus der Tuberkel mit Langhansschen Riesenzellen, die sich nur insoferne verschieden präsentieren, als sie verschieden groß und verschieden gruppiert sind, verschiedene Reaktion in dem sie umschließenden Gewebe auslösen und selbst

in ihrem zentralen Anteile verschiedene Veränderungen erleiden.

Der vierte und letzte Fall (Bild 4), der jetzt beschrieben werden soll, hat klinisch mit den 2 erst besprochenen ebenso wenig gemeinsam, als dies für den dritten früher gezeigt wurde. In histologischer Hinsicht liegen diesbezüglich die Verhältnisse ähnlich; mit dem 3. Fall stimmt er, was die Klinik anbelangt, wenn auch nur sehr wenig, doch in ganz bestimmter Richtung überein, nämlich darin, daß es sich auch hier um ein Krankheitsbild mit knötchenförmigen Elfloreszenzen handelt. Aus der Krankengeschichte, die einen 25jährigen Patienten betrifft, soll nur kurz folgendes angeführt werden: Die Haut der Nase, vor allem der Nasenspitze, desgleichen die der Wangen, ungefähr bis in die Mitte derselben, erscheint von überaus zahlreichen, zum Teile sehr enge nebeneinander gelagerten, hanfkorngroßen oder stellenweise etwas größeren Knötchen besetzt. Die Farbe dieser Effloreszenzen ist blaßbraungelb, nirgends finden sich stärkere Entzündungserscheinungen, etwa rote Höfe um die einzelnen Knötchen; das Aussehen der Nase erinnert infolge der hier überaus zahlreich produzierten Effloreszenzen und des dadurch bedingten leichten Geschwollenseins ein wenig an die Anfangsstadien eines Rhinophyms. Am Naseneingange beiderseits finden sich exulzerierte Partien, die tief ins Naseninnere hineinreichen. Bei näherem Zusehen zeigt sich, daß die Ulzerationen aus miteinander konfluierenden, nekrotisierenden Knötchen entstehen; hier ist beträchtliche Entzündung, die Oberfläche der Ulzeration erscheint mit eitrigem Belag bedeckt. An der Schleimhaut des harten Gaumens zeigen sich zahlreiche, ungefähr hanfkorngroße Knötchen, zum Teile blaßrosa gefärbt, zum Teile etwas düsterer aussehend. Einzelne von ihnen verraten Ulzeration an der Kuppe. Von diesen geschilderten Effloreszenzen umgeben findet sich in der Medianlinie, ungefähr an der Grenze zwischen harten und weichen Gaumen, eine Perforationslücke, welche für eine Sonde mittlerer Dicke gurchgängig ist und die Kommunikation mit dem Nasenraum herstellt. Weiter besteht eine narbige Verkürzung der Uvula und am linken Gaumenbogen finden sich Granulationen. Die Drüsen der submaxillaren und submentalen Gegend sind bedeutend vergrößert.



Aus dieser kurzen Schilderung ist schon ersichtlich, daß der Fall zunächst einige diagnostische Schwierigkeiten bereiten mußte. Vor allem war die Frage zu entscheiden: Lues oder Tuberkulose. Für erstere sprach trotz Fehlens jeglicher Anamese, die Farbe, Form und Gruppierung der an Nase und Wange sitzenden Effloreszenzen, desgleichen die beträchtliche, an zerfallende Gummen erinnernde Ulzeration am Naseneingang nebst den destruktiven Vorgängen im Naseninnern; vor allem aber die Perforation des harten Gaumens, die wir bei tuberkulösen Prozessen im Verhältnis zu luetischen doch so selten antreffen, daß wir in Fällen, die aus anderen Gründen diagnostisch zweifelhaft erscheinen, doch eher für Syphilis, als für Tuberkulose entscheiden.

Daß der Prozeß ein tuberkulöser sei, lag nicht nur aus den erwähnten Umständen, sondern auch noch aus anderen ferner. Zunächst hatte er klinisch mit gar keiner der geläufigen Tuberkuloseformen eine Ähnlichkeit; mit Lupus vulgaris war das Krankheitsbild gewiß nicht zu identifizieren — hiefür fehlte vor allem die Farbe und Konsistenz der Knötchen, letztere waren ziemlich derb. Auch mit einem Lupus follicularis acutus hatte der Prozeß klinisch keine Ähnlichkeit — die Knötchen saßen ja nicht streng follikulär, hatten nicht die Farbe und Größe, wie man sie dort gewöhnlich antrifft, auch die zentrale Vereiterung der Effloreszenzen fehlte; kurz in eine dieser Gruppen konnte er nicht mit gutem Rechte eingereiht werden. Damit hätte man sich allerdings noch abfinden können; denn schließlich ist es ja ziemlich belanglos, wie man den Prozeß klinisch benennt und ob er gerade mit einer der aufgestellten Typen in allen Punkten übereinstimmt, wenn nur seine Ätiologie sichergestellt ist. Aber nun gerade das hatte seine Schwierigkeit; wiederholtes Suchen nach Bazillen oder Muchschen Granulis in aus verschiedenen Stellen abgeschabtem Gewebe war stets ohne Erfolg; desgleichen war auch die öfter angestellte Tuberkulinreaktion jedesmal völlig negativ (keine allgemeine, keine lokale Reaktion). Auch das Tierexperiment brachte (wenigstens bisher) kein positives Resultat.

Anderseits hatte aber auch die, wie früher erwähnt, aus klinischen Momenten zunächst näher liegende Diagnose Syphilis

nichts befriedigendes; erstens ergab die Wassermannsche Reaktion gänzlich negativen Befund, ferner hatten 2 intravenöse Salvarsaninjektionen nicht den geringsten therapeutischen Effekt.

Die histologische Untersuchung des Falles brachte Aufklärung; sie entschied eindeutig für die Diagnose Tuberculosis cutis. In Schnitten durch die Knötchen zeigt sich, daß man es hier mit streng umschriebenen Krankheitsherden zu tun hat; dieselben sind durchwegs ziemlich gleich groß, am Schnitt ungefähr kreisrund, mit einem Durchmesser von ca. $^1/_2$ *mm*. Sie liegen, voneinander durch größere und kleinere normale Bindegewebslager getrennt, alle in der Kutis und reichen bis knapp an die Epidermis heran; letztere ist oberhalb dieser Infiltrate meist vorgebuchtet, d. h. sie paßt sich der Form der vordrängenden Knoten ganz strenge an und erfährt auf diese Weise eine beträchtliche Ausladung über das Niveau der angrenzenden normalen Hautpartie. Hierin ist das knötchenförmige des Krankheitsbildes begründet. Der Herd selbst baut sich aus zahlreichen, miteinander konfluierenden miliaren Epitheloidzelltuberkeln auf, die nebst reichlichen Riesenzellen, deutlich zentrale Nekrose-Tendenz erkennen lassen. Stellenweise sind die großen Knoten in ihren mittleren Anteilen schon völlig erweicht, stellenweise hingegen verraten die Zellen dort gerage den Beginn des Erweichungsprozesses. Nekrosen findet man gelegentlich nicht nur in den mittleren Anteilen, sondern ab und zu auch in der Peripherie der Knoten; doch sind es hier immer nur ganz kleine Stellen, die voneinander durch dazwischen liegende, erhaltene Epitheloidzellager getrennt sind. Dieses Bild kommt allem Anscheine nach dadurch zustande, daß eben überaus zahlreiche, kleinste Tuberkel zusammentreten, so den großen Knoten bilden und daß jeder in seinem Zentrum nekrotisiert. Um den Infiltratherd herum findet man außerordentlich spärliche Rundzellen — es gleicht hierin der Fall dem sub 2 beschriebenen völlig. Stellenweise sind die entzündlichen Elemente so gering, daß man den Eineruck gewinnt, der Krankheitsherd liegt reaktionslos im Bindegewebe. Letzteres erscheint um den Knoten herum nicht rarefiziert, im Gegenteil stellenweiss etwas verdichtet, was vielleicht ein



Grund für die früher erwähnte Tatsache sein mag, daß sich die Knötchen bei der Palpation als ziemlich derbe, harte Effloreszenzen dargeboten haben. Die Gefäße, vor allem die Lymphgefäße sind in der Gegend um den Knoten gelegentlich ein wenig erweitert.

Faßt man das hier vorgefundene zusammen, so handelt es sich um einen, mit Ausbildung streng umschriebener, ziemlich gleich großer Krankheits-Foci einhergehenden Prozeß, der dem histologischen Verhalten allein nach mit aller Sicherheit als tuberkulöser angesprochen werden muß. Die Form der Herde, der Typus ihres Baues, bzw. ihrer aufbauenden Elemente (Epitheloidzellen mit Riesenzellen), die sekundären Veränderungen an ihnen, all dies hat für die Diagnose Tuberkulose soviel bestimmendes, daß an einen anderen Prozeß überhaupt kaum gedacht werden kann.

Wie man den Fall klinisch benennen soll, ist allerdings schwieriger zu entscheiden; seine Unähnlichkeit mit anderen geläufigen Formen von Hauttuberkulose schafft hier, wie früher schon erwähnt, ein Hindernis. Keinen Fehler wird man mit der Wahl eines rein deskriptiv anatomischen Namens begehen, z. B. Tuberculosis cutis papillaris miliaris, womit gesagt wäre, es handelt sich hier um kleine Knötchen, die durch Konfluenz multipler miliarer Tuberkel entstanden sind. Doch soll damit kein neuer Krankheitsname, noch ein neues Krankheitsbild geprägt sein, es würde dies mit den Ansichten in Widerspruch stehen, die später entwickelt werden sollen. Schließlich kommt man ja auch damit völlig aus, wenn man den Fall als Hauttuberkulose bezeichnet, der klinisch mit den gewöhnlichen Formen, Lupus vulgaris etc. nichts übereinstimmendes hat, im übrigen durch die früher erwähnten Eigentümlichkeiten ausgezeichnet ist.

Für das hierzu behandelnde Thema bietet der Fall mancherlei Beachtenswertes. Zuerst soll besprochen werden, worin zwischen den im Vorhergehenden beschriebenen 3 Fällen und dem letzterwähnten das Trennende, bzw. Gemeinsame gelegen ist und zwar sowohl in klinischer als histologischer Hinsicht. Bezüglich der 2 ersten Fälle wird ziemlich dasselbe gelten, was beim Vergleiche des dritten mit diesen ausgeführt wurde.

Es liegt ja auch hier ein Krankheitsbild vor, indem es sich um distinkte Knötchen handelt, woraus prinzipiell die gleichen Unterschiede resultieren müssen, wie sie im Vorhergehenden auseinandergesetzt wurden. Allerdings hat der 4. Fall klinisch außer den Knötchen mit dem dritten gar nichts gemeinsam; auch die histologische Untersuchung weist ihm gegenüber erhebliche Unterschiede auf: dort fanden sich durchwegs streng perifollikulär gelagerte, große Komplexe von epitheloiden Zellen und Riesenzellen mit zentraler Verkäsung, von denen nicht nachgewiesen werden kann, daß sie durch Könfluenz mehrerer kleiner Tuberkelknötchen entstanden wären; um sie herum ist reichliches Rundzelleninfiltrat produziert. Hier handelt es sich um kleinere Krankheitsherde, die erstens von einem follikulären oder perifollikulären Sitz nichts erkennen lassen, von denen ferner sicher zu sagen ist, daß sie durch Zusammentreten multipler, miliarer Knötchen entstanden sind und die drittens fast völlig reaktionslos im Gewebe eingelagert erscheinen; also ganz bedeutende Unterschiede. Trotz dieser aber haben die Fälle Gemeinsames und zwar *dasjenige, was es für jeden von beiden ermöglicht, ihn als tuberkulösen Prozeß anzusprechen.* Ich kann es unterlassen, nochmals die diesbezüglichen Details anzuführen. Die bestehenden Differenzen erklären sich auch hier wieder aus ganz gleichen Gründen, wie sie oben dargelegt wurden: *in jedem der Fälle ist die Form und Größe der tuberkulösen Manifestationen eine verschiedene, desgleichen die Reaktion, welche durch sie im umliegenden Gewebe ausgelöst erscheint.* Auf diese Momente wird man aber nicht nur das verschiedene histologische Aussehen der besprochenen 4 Fälle zurückführen können — es werden diese Umstände im allgemeinen Geltung haben. Tatsächlich kann man sich bei systematischer Untersuchung von Hauttuberkulosen überzeugen, daß Differenzen in den histologischen Bildern immer wieder davon abhängen.

Es frägt sich, ob diese Unterschiede genügen, um daraus zwischen einzelnen Krankheitsbildern prinzipielle Scheidungen treffen zu können; von *einem* Standpunkte aus wird die Frage zu bejahen sein: es resultieren aus den *verschie-*

denen geweblichen Veränderungen so beträchtliche klinische Differenzen, daß ein Fall dem anderen kaum mehr ähnlich sieht; insoferne man nun klinische Unterschiede einzelner Krankheitsbilder durch Sonderstellung und eigene Benennung derselben zum Ausdrucke bringen will, wird hier ein Trennen berechtigt, ja vielleicht sogar geboten sein.

Anders verhält sich die Sache aber vom anatomisch-pathologischen Standpunkte. Diesbezüglich muß man wohl der Meinung sein, daß die Unterschiede, wie sie früher an der Hand von 4 Fällen besprochen wurden, doch zu wenig sind, um daraus irgendwie prinzipiell trennendes ableiten zu können; weil beispielsweise das einemal die Tuberkel im Zentrum verkäsen, das anderemal nicht, oder weil das einemal mit dem tuberkulösen Prozeß gleichzeitig reichliche Entzündung im Gewebe nachweiswar ist, während sie das anderemal fehlt, deshalb darf man wohl kaum beide Prozesse voneinander trennen. Wir wissen ja, daß gerade bei Hauttuberkulosen diesbezüglich eine außerordentliche Polymorphie besteht, wenn wir auch kein abschließendes Urteil darüber haben, was die letzte Ursache hiefür abgibt. Die seinerzeit aufgestellte Behauptung, daß es sich in dem einem Falle um direkte Bakterienwirkung, in einem anderen nur um Gewebsschädigung durch Toxine oder ähnliche Substanzen handle, hat sich als nicht zutreffend erwiesen, da ja für alle Fälle bereits das positive Impfresultat erbracht ist. Mag uns diesbezüglich auch erst die Zukunft nähere Kenntnisse bringen, über die Ätiologie aller hierhergehörigen Fälle sind wir heute schon genügend orientiert; wir wissen, daß in allen Prozessen bazilläre Tuberkulosen vorliegen; und das ist wohl das wichtigste, weil sich um diese Erkenntnis alles andere gruppieren läßt, weil vor allem gewissen anatomisch-histologischen Differenzen in einzelnen Fällen damit jenes trennende genommen wird, das ihnen sonst unbedingt zukommen muß. Es kann doch bei Fällen mit erwiesener ätiologischer Gleichheit der anatomische Bau noch so different sein, er wird prinzipielle Scheidungen der einzelnen Fälle nicht mehr bewirken können. Beispiele hiefür gibt es mannigfache. Am ähnlichsten liegen die Verhältnisse bei der Syphilis. Wie wenig gleicht der histologische Befund einer krustösen Papel einem



ebenso großen zerfallenden Hautgumma; beide sind ätiologisch gleich und von diesem Gesichtspunkte werden sie trotz der vorhandenen anatomischen Differenzen zusammengefaßt. Bei der Hauttuberkulose steht nun, um zum Ausgangspunkt zurückzukehren, die Sache deswegen weit einfacher, als bei Syphilis, weil der histologische Bau in der Überzahl der Fälle doch ganz bestimmte Gemeinsamkeiten darbietet: nämlich Epitheloidzellkomplexe vom Typus der Tuberkel mit Riesenzellen. Fälle von Tuberkulose, die diesen Bau gewissermaßen nicht einmal rudimentär erkennen lassen, demnach histologisch gar keine oder nur ganz entfernte Anhaltspunkte für die Diagnose Tuberkulose geben, sind doch im Verhältnis zu den früher erwähnten Prozessen selten; sie können als Ausnahme bezeichnet werden. Von ihnen soll hier nicht die Rede sein. da ja den Ausgangspunkt für die hier erfolgten Auseinandersetzungen Fälle gegeben haben, denen allen der tuberkulöse Bau, wenn auch in verschiedener Weise, eigen war.

Die diesen Fällen anhaftenden histologischen Eigentümlichkeiten können, um den Standpunkt nochmals zu präzisieren, wohl niemals ausreichen, um deswegen Krankheitsbilder in anatomischer Hinsicht prinzipiell voneinander zu unterscheiden, oder einzelnen von ihnen den Stempel der Besonderheit aufzudrücken. Alle diese Fälle sind ätiologisch Tuberkulose und pathologisch-anatomisch deshalb gemeinsam aufzufassen.

Gegenüber dem früher erwähnten klinischen Standpunkt ist der pathologisch-anatomische ein wenig different; denn von diesem aus würden wir jener Unterabteilung in einzelne Krankheitsbilder, welche die Klinik benötigt, kaum bedürfen. Aufgabe moderner Wissenschaft muß es sein, beide Standpunkte zu vereinen; im vorliegenden Falle scheint dies nicht allzu schwer möglich zu sein. Allerdings ist es bisher trotz mannigfacher Vorschläge noch wenig geschehen; man hält beispielsweise zum größten Teil noch immer an jenen Benennungen der Krankheitsformen fest, die aus einer Zeit stammen, in welcher die Forschung sich vorwiegend auf klinischer Bahn bewegen mußte, daher auch noch so lauten, daß Nicht-Dermatologen hieraus kaum an einen tuberkulösen Prozeß denken können. Der Vorschlag, den Jadassohn in seiner Abhand-

lung über Tuberkulose der Haut im Mraček schen Handbuch durch entsprechende Bezeichnung der einzelnen Kranhheitsbilder gibt, wird leider viel zu wenig akzeptiert; eigentlich ist es nur die Tuberculosis cutis verrucosa, welche sich mit dieser, Ätiologie und Klinik gleich verbindenden Bezeichnung, eingebürgert hat. Wieviel einfacher würde sich die Klinik der Hauttuberkulose stellen, wenn durchwegs die ätiologische Bezeichnung gewählt würde. Es brauchte ja hierüber die Klinik nicht vergessen zu werden, wie dies beispielsweise mit der Bezeichnung Tuberculosis luposa an Stelle von Lupus vulgaris sicherlich der Fall ist. Auf diese Weise würde mehr Klarheit und Übersicht erzielt, damit aber ein mächtiger Schritt nach Vorwärts getan.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV u. XV ist dem Texte zu entnehmen.

Statistisches über Lepra.

Von

Dr. H. P. Lie, Bergen (Norwegen).

Bei Lepra wie bei Tuberkulose ist die Frage nach dem Verhalten der Bazillen außerhalb des menschlichen Körpers Gegenstand für Überlegungen und Untersuchungen verschiedener Art gewesen. Die Frage ist ja auch von sehr großer Bedeutung.

Wenn der Leprabazillus eine saprophytische Existenzform außen in der Natur hat oder an anderen lebenden Geschöpfen als dem Menschen schmarotzt, werden wir genötigt, sowohl die Notwendigkeit wie den Nutzen der Isolation unter anderem Gesichtswinkeln als jetzt zu betrachten. Die Natur gibt den saprophytischen Wesen dieser Gruppe so viele Lebensbedingungen und so viele Chancen dem Untergang zu entgehen, daß die Isolation von einigen leprösen Menschen unter solchen Verhältnissen im besten Falle nur ein Schlag ins Wasser sein würde. Und viel besser würde es nicht werden, wenn der Leprabazillus Krankheiten bei anderen Tieren oder möglicherweise Pflanzen hervorriefe und man die Isolation des leprösen Menschen als einzige Maßregel bestehen ließe. Ich kann nicht näher auf alle die Theorien eingehen, von welchen in dieser Verbindung Rede sein könnte; ich nenne nur die Jahrhunderte alte Fischtheorie. Soll diese aufrecht erhalten werden zusammen mit unserer jetzigen Auffassung der ätiologischen Be-

deutung des Leprabazillus, so scheint es absolut notwendig anzunehmen, daß der Leprabazillus in irgend einer Form im toten oder lebenden Fisch leben muß. Hiervon weiß man noch nichts; denn Stickers[1]) Untersuchungen, diesen Punkt betreffend, scheinen mir einer Stütze in einer Reihe von Untersuchungen aus verschiedenen Ländern und unter verschiedenen Verhältnissen zu bedürfen, ehe man ihuen einigen Wert beilegen kann. Es scheint übrigens merkwürdig, daß der Leprabazillus außerhalb des menschlichen Körpers leicht wachsen könnte, wenn man sich an die unzählbaren vergeblichen Versuche, denselben zu züchten, erinnert. Alle die angeblich positiven Züchtungsversuche, die publiziert worden sind, können nicht einer eingehenden Kritik Stand halten; selbst Kedrowskis Resultate müssen anders als von ihm gedeutet werden, cfr. meinen Aufsatz: Über Tuberkulose bei Lepra, in Welanders Festschrift.[2]) Auch die vor einigen Jahren entdeckte Krankheit bei Ratten (Steffansky, Dean, Kitasato u. a.) scheint keine Lösung der Frage von dem Gedeihen des Leprabazillus außerhalb des menschlichen Körpers bringen zu können. Auch andere Wege zur Lösung der Frage sind versucht worden, so auch die Statistik. Hier hat Dr. Sand, Direktor des Lepraasyls Reitgjärdet bei Trondhjem sehr interessante Beiträge[3]) geliefert. In seinem Aufsatz gibt er einem seiner Schlüsse folgende Form: „. . . . so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die Lepra in der Regel nicht durch unmittelbaren Verkehr von Individuum zu Individuum übertragen wird, sondern höchstwahrscheinlich andere Faktoren mitwirken und daß der Ansteckungsstoff außerhalb des menschlichen Körpers ein Entwicklungsstadium durchmacht, bevor er die Krankheit auf ein gesundes Individuum zu übertragen vermag."

Da Sands Statistik seinen Ausgangspunkt in den Verhältnissen in den mehr nördlichen Teilen Norwegens hat, habe ich geblaubt, daß es von Interesse sein konnte, zu sehen, wie

---

[1]) II. internationale Leprakonferenz in Bergen 1909. Mitteilungen und Verhandlungen, Bd. III, pag. 63.

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. CVII. Band.

[3]) Sand: Lepra. Voll. III, Fasc I und II, Internationale Leprakonferenz, Bergen 1909. Mitteilungen und Verhandlungen, Band III, p. 30.

die Verhältnisse in dem südwestlichen Norwegen liegen, wo die Lepra durch lange Zeiträume ihren Hauptsitz gehabt und die Bevölkerung in einem Grade wie sonst nirgends ergriffen hat. Die Resultate, die unten vorgelegt werden, sind gewonnen durch Bearbeitung der Krankengeschichten von 1301 Leprösen, die in der Pflegeanstalt für Lepröse Nr. 1 in Bergen gestorben sind. Die Zahl der seit der Eröffnung dieses Hospitals (1857) Gestorbenen ist zwar noch größer, ich habe aber alle die bei Seite gelassen, deren Krankengeschichten in den hier behandelten Punkten nicht vollständig sind.

Die oben zitierte Aussage Sands ist begründet auf die geringe Zahl von Leprafällen, bei der die Übertragung von der einen Ehehälfte auf die andere angenommen werden kann. Unter den von ihm untersuchten 1221 Leprösen gab es 512 Ehen, aber nur in 17 von ihnen waren beide Eheleute leprös, d. h. 3·32%.

Meine eigene Statistik umfaßt 598 lepröse Ehen, und in 31 von diesen, d. h. in 5·02% waren beide Eheleute leprös. Diese Zahl ist in Prozenten nicht wenig größer als die Sands, aber der Unterschied ist nach meiner Auffassung doch nicht so groß, daß man auf dieser Basis verschiedene Schlüsse ziehen könnte. Beide Zahlen müssen als klein angesehen werden, und hierzu kommt, daß der Umstand allein, daß zwei Eheleute leprös sind, kein unzweifelhaftes Zeugnis dafür ist, daß der eine den anderen angesteckt hat. Männer, die oft auf Reisen, Fischereien und dergleichen sind, können sicherlich die Lepra außerhalb der Heimat erwerben, und es gibt mehrere Krankengeschichten, die darauf deuten, daß Kinder die Krankheit auf ihre Eltern übertragen können; dasselbe gilt von leprösen Verwandten.

Auf der anderen Seite kann man nach meiner Auffassung aus diesen kleinen Zahlen nicht den Schluß ziehen, daß der Ansteckungsstoff ein anderes Entwicklungsstadium außerhalb des menschlichen Organismus durchgehen muß, um die Krankheit übertragen zu können. Dies müßte jedenfalls eine Stütze in einer Reihe anderer Fakta finden.

Bevor ich zu den statistischen Daten, die hier in Betracht kommen müssen, übergehe, wird es zweckmäßig sein, kurz die

Verhältnisse zu erwähnen, die, wie man annehmen muß, statthaben bei der Voraussetzung, daß die Lepra durch den jetzt bekannten Leprabazillus hervorgerufen wird, wie jene, bei der Voraussetzung, daß die Lepra durch eine andere Entwicklungsform desselben außerhalb des menschlichen Körpers übertragen wird.

Wenn der Ansteckungsstoff der Lepra ein anderes Entwicklungsstadium durchläuft, scheint es klar, daß die Lebensbedingungen für diese Form des Stoffes andere sein müssen, als für den Leprabazillus, der, insofern wir jetzt wissen, nur im menschlichen Körper gedeihen kann. Freilich können die mißlungenen Kulturversuche und die negativen Inokulationen auf Tiere an und für sich nicht die Unmöglichkeit des Gedeihens des Bazillus außerhalb des menschlichen Körpers beweisen — das haben die Experimente mit Syphilis uns gezeigt — und Boeck[1]) hat die Möglichkeit einer Vermehrung der Bazillen in den Fäces angedeutet; aber alles in allem ist man doch gewiß so ziemlich einig darin, daß der genannte Satz noch aufrecht erhalten werden muß. Unter dieser Voraussetzung muß die Ansteckungsgefahr an den Leprösen und seine nächste Umgebung geknüpft sein, so daß die Gefahr mit dem Abstand von dem Leprösen und der Verminderung des intimen Verkehrs mit ihm abnimmt. Statistisch sollte dann dieses seinen Ausdruck darin finden, daß eine größere Zahl von Übertragungen in der Umgebung des Leprösen sich nachweisen ließ, je intimer der Umgang mit dem Leprösen war, d. h. je öfter und leichter die Gelegenheit zur Aufnahme des Bazillus war. Unter der anderen Voraussetzung, daß die Krankheit durch eine andere Entwicklungsform des Ansteckungsstoffes übertragen wird, scheint es klar, daß diese regelmäßige Form der Ansteckungszone, wenn ich es so nennen kann, keine Notwendigkeit ist oder vielleicht, korrekter ausgedrückt, ausgeschlossen sein muß, und das intime Zusammenleben mit Leprösen würde keine größere Gefahr der Ansteckung mit sich führen als eine Reihe anderer Verhältnisse, die in keiner speziellen Relation zu den Leprösen standen. Die Ansteckungsgefahr würde ja nicht an den Leprösen mit seinen nicht ansteckenden Leprabazillen gebunden sein, sondern an das ansteckende Entwicklungsstadium

[1]) Unnas Festschrift: Dermatologische Studien, Bd. XX, pag. 440.

außerhalb des Leprösen. Statistisch sollte dies seinen Ausdruck darin finden, daß keine Anhäufung von Leprafällen im nächsten Umkreis des Leprösen sich nachweisen ließe.

Schon die Anschauung früherer Zeiten von der Ansteckung der Lepra scheinen mir gegen diese letztere Annahme zu sprechen. Damals kannte man nicht die Mikroben und die verschiedenen Wege, auf welchen sie ihren Lebensunterhalt suchen; man hielt sich an die einfache Beobachtung, daß der Lepröse die Krankheit mit sich brachte, so daß früher Gesunde leprös wurden. Ja, man nahm eine Krankheitsatmosphäre um den Kranken an. Selbst die Erblichkeitstheorie ist im Grunde ein Ausdruck desselben Standpunktes; sie beruht ja auf der Beobachtung von Anhäufung der Lepra um lepröse Personen, die die Krankheit auf andere „verpflanzen" sollten.

Wer in unseren Tagen die Wege der Lepra verfolgen wird, wird auch finden, daß die große Mehrzahl der Leprösen in Verbindung mit anderen Leprösen gewesen sind und sich dem ausgesetzt haben, was als Ansteckung durch den Leprabazillus bezeichnet werden muß.

Soll man diese Frage durch statistische Untersuchungen zu beleuchten suchen, so ist das Verhältnis zwischen Eltern und Kindern etwas, das sich am besten zur Bearbeitung eignet. Die Mutter steht von den Eheleuten in dem intimsten Verhältnis zu den Kindern, und sie ist so eine größere Ansteckungsgefahr diesen gegenüber als der Vater, wenn die Gefahr wirklich an den Leprösen geknüpft ist. Und wenn beide Eltern leprös sind, sollte die Ansteckungsgefahr noch größer sein als wenn nur eins der Eltern leprös ist.

Meine Statistik, diesen Punkt betreffend, umfaßt nur 481 Ehen, da ich die Fälle ausgelassen habe, in denen die Angaben über die Kinder mir minder zuverlässig vorkamen.

In 230 dieser Ehen, wo der Vater leprös war, gab es zusammen 769 Kinder, von den 79 oder 10·27% leprös waren.

In 223 Ehen, wo die Mutter leprös war, gab es zusammen 648 Kinder, von denen 106 oder 16·36% leprös waren.



In 28 Ehen, wo beide Eltern leprös waren, gab es zusammen 74 Kinder, von denen 29 oder nicht weniger als 39·19 % leprös waren.

Diese Zahlen bedürfen keiner längeren Kommentare. Soll man aus ihnen etwas schließen können inbezug auf die Ätiologie der Lepra, so muß es nach dem oben gegebenen Räsonnement nur sein, daß die Ansteckungsgefahr und damit die Zahl der Angegriffenen mit der Häufigkeit und Intimität des Verkehrs mit Leprösen wächst. Danach scheint es dann viel näher, anzunehmen, daß der Leprabazillus der Krankheitsträger ist, als daß es irgend eine andere Form des Ansteckungsstoffes außerhalb des Körpers des Leprösen gibt.

Wenn Sand als ein Moment, das in entgegengesetzter Richtung sprechen soll, den Umstand anführt, daß in den letzten 45 Jahren keine Übertragung von Lepra auf das gesunde Personale in Reitgjärdet oder in der Nachbarschaft stattgefunden hat, kann ich ihm darin nicht beistimmen. Mir scheint es, daß dieses eher dafür spricht, daß die Ansteckung an die nächste Umgebung des Kranken gebunden ist und vom Leprabazillus abhängig sein muß, eher als von einem anderen Entwicklungsstadium desselben, das nicht so eng an den Kranken gebunden ist. Es scheint Gelegenheit genug gegeben zu sein, Leprabazillenkeime, mit der Möglichkeit in andere Formen überzugehen, auszusäen, sowohl in der Anstalt selbst wie in ihrer Umgebung; aber dadurch würde ja die Ansteckungsgefahr für das gesunde Personale der Anstalt und der Nachbarschaft größer sein, als wenn der Ansteckungsstoff an den Kranken und seine nächste Nähe gebunden ist.

Auch in den Leprahospitälern in Bergen gibt es in den letzten 40 Jahren kein Beispiel einer Übertragung der Lepra auf gesunde Einwohner. Die zwei einzigen Fälle, die von Armauer Hansen als in den Anstalten angesteckt angesehen werden, stammen beide aus den 60er Jahren, wo, wie bekannt, eine Ansteckung als nicht möglich angesehen wurde und in Folge dessen der Umgang mit den Leprösen viel intimer als später war, wo die Ansteckungsgefahr anerkannt wurde. Dieses Verhalten muß darum nach meiner Auffassung

eher für die Ansteckungsfähigkeit des Leprabazillus sprechen als dafür, daß die Ansteckung von einem Entwicklungsstadium außerhalb des Kranken abhängig sein sollte.

Man wird möglicherweise einwenden, daß meine Statistik klein ist und daß es gefährlich ist Schlüsse aus kleinen Zahlen zu ziehen. Gegen eine solche allgemein gültige Wahrheit kann selbstverständlich nichts besonderes eingewendet werden; ich erlaube mir aber Sands Statistik anzuführen, die in derselben Richtung wie die meinige spricht.

Seine Statistik umfaßt 512 Ehen. In 357 von diesen, wo der Vater leprös war, gab es zusammen 1241 Kinder, von denen 63 oder 4·9% leprös waren.

In 138 Ehen, wo die Mutter leprös war, gab es zusammen 533 Kinder, von den 56 oder 10·5% leprös waren.

In 17 Ehen, wo beide Eltern leprös waren, gab es zusammen 63 Kinder, von den 8 oder 12·7% leprös waren.

Wie man sieht, ist das Verhältnis der angesteckten Kinder etwa dasselbe, obwohl die Zahl der angesteckten Kinder sowohl relativ als absolut kleiner ist als in meiner Statistik. Die Kurven gehen mit anderen Worten einander parallel, liegen aber in verschiedener Höhe. Welches der Grund dieses letzteren Verhaltens sein kann, ist nicht leicht zu entscheiden; ich erinnere nur daran, daß meine Statistik von den Teilen des Landes herrührt, wo die Lepra am meisten ausgebreitet und möglicherweise mehr virulent als anderswo in Norwegen gewesen ist.

Trotz alledem scheint doch die Zahl angesteckter Eheleute sehr klein zu sein, besonders wenn man dieselbe mit der Zahl angesteckter Kinder zusammenhält. Ein ähnliches Verhalten scheint auch bei einer so nahe verwandten Krankheit wie Tuberkulose stattzufinden. Hierin liegt aber keine Erklärung, und eine nur einigermaßen zufriedenstellende läßt sich zur Zeit vielleicht gar nicht nachweisen. Es gibt jedoch ein Verhalten, das untersucht werden muß, und das ist die Frage, in welchem Alter man am leichtesten mit Lepra infiziert wird. Die folgende Tabelle zeigt das Alter beim Ausbruch der Krankheit nach meiner Statistik:

Tabelle
über das Alter von 1289 Kranken beim Ausbruche der Lepra.

Jahre																											
0—5		5—10		10—15		15—20		20—25		25—30		30—35		35—40		40—45		45—50		50—60		60—70		70—80		80—90	
Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
14	8	43	36	79	76	81	92	99	86	68	87	69	62	37	46	46	34	32	37	49	42	20	26	7	12	—	1
22		79		155		173		185		155		131		83		80		69		91		46		19		1	
101				328				340				214				149				91		46		19		1	
						358																					

Diese Zahlen stimmen einigermaßen gut mit jenen von Sand. Er gibt eine nur verhältnismäßig etwas größere Zahl von Angegriffenen nach dem Alter von 40 Jahren und eine verhältnismäßig kleinere vor dem Alter von 20 Jahren an. Die Zahl der Angegriffenen in den ersten 10 Jahren ist bei mir doppelt so groß wie bei ihm. Aber beide Statistiken stimmen darin überein, daß die Krankheit häufiger im Alter zwischen 20 und 30 Jahren als zwischen 10 und 20 Jahren ausbricht und in diesem letzteren Zeitraume häufiger als zwischen 30 und 40 Jahren.

Leider ist kein Alter gegen Lepra sicher.

Wie die oben stehende Tabelle zeigt, haben die 10 Jahre, 15—25, die größte Zahl von Ausbrüchen. Hieraus darf man aber nicht schließen, daß diese Personen in demselben Zeitraume angesteckt worden sind. Die Infektion liegt für die meisten sicherlich viele Jahre zurück; wie lange, läßt sich in den meisten Fällen nicht nachweisen. Nach meiner Auffassung ist eine Latenzperiode von 10 Jahren — d. h. unter der Voraussetzung, daß die Zeit des Ausbruches mit dem vom Kranken selbst angegebenen Zeitpunkte identifiziert wird — nicht eine

Ausnahme sondern eher die Regel. Diese Auffassung hat jedoch nur rein subjektiven Wert; denn ich muß es aufgeben, dieselbe mit hinlänglich genauen Zahlen zu belegen. Einige Beispiele werde ich doch anführen, um zu zeigen, wie das Verhältnis nach meiner Meinung ist.

In dem Kirchspiel Fjeld in der Nähe von Bergen starb 1891 eine Frau nach mehrjährigen Leiden an knotiger Lepra. Ihr Mann war und ist forwährend gesund. Bei dem Tode der Mutter waren auch alle ihre 5 Kinder gesund. Kurz nachher reiste eine Tochter, das zweitälteste Kind, nach Amerika und hier bemerkte sie 1902, also 11 Jahre nach dem Tode der Mutter, die ersten Zeichen ihrer Lepra. Sie kam zurück und wurde sogleich in die hiesige Anstalt aufgenommen.

Das jüngste der Kinder, auch eine Tochter, das 1889 geboren war, bemerkte die ersten Zeichen von Lepra 1907, also 16 Jahre nach dem Tode der Mutter. Ich glaube, man müßte es als sehr gesucht bezeichnen, wenn man in diesem Falle nicht annehmen sollte, daß die Mutter die Ansteckungsquelle sei uud daß die jüngste Tochter im Laufe ihrer zwei ersten Lebensjahre infiziert wurde und doch wurde die Krankheit erst in ihrem 18. Lebensjahre bemerkt.

Armauer Hansen hat übrigens schon längst[1]) auf dieses Verhalten die Aufmerksamkeit hingelenkt.

In dem einen der Fälle, den Armauer Hansen als in einem der Leprahospitäler angesteckt ansieht, wurde die Krankheit erst 10 Jahre nach dem Verlassen des Hospitals bemerkt. Ich nenne auch den von Boeck[2]) angeführten Fall: Ein Mann aus gesunder Familie, aus einem leprafreien Teil Norwegens, reiste jung nach Süd-Amerika und nach einem Aufenthalt, besonders in Argentinien, von 15 Jahren, kehrte er nach Norwegen zurück. 17 Jahre nach seiner Heimkunft merkte er die ersten Zeichen seiner Lepra.

---

[1]) G. Armauer Hansen: Undersögelser angaaende spedalskhedens aarsager. Norskt Magazin for Lägevidenskaben. 1874.

[2]) Unnas Festschrift: Dermatologische Studien. Bd. XX. p. 438.

Es ist indessen selbstverständlich keine unbedingte Notwendigkeit, daß die Krankheit so lange latent bleiben muß. Es gibt unzweifelhafte Fälle, wo die Krankheit im ersten Lebensjahre ausgebrochen ist, und obenstehende Tabelle zeigt volle 22 Fälle, wo die Krankheit in den 5 ersten Lebensjahren erkannt worden ist. In dieser Verbindung werde ich hier kurz eine Krankengeschichte mitteilen, obwohl dieselbe schon früher[1]) veröffentlicht ist: Ein Fischer im Kirchspiel Fjeld ist 3 mal verheiratet gewesen. In der ersten Ehe hatte er eine nicht lepröse Frau und zwei Kinder, die jetzt erwachsen und gesund sind. In der zweiten Ehe wurde die Frau und alle ihre 3 Kinder leprös. Bei dem ältesten, einem Sohne, zeigten sich die ersten Zeichen der Lepra wahrscheinlich kurz nach der Geburt, jedenfalls vor dem vierten Jahre; demnächst wurde das nächstälteste, eine Tochter, im 10. Lebensjahre krank; endlich wurde das jüngste Kind, auch eine Tochter, im 7. Lebensjahre krank, mehrere Jahre nach dem Tode der Mutter. Der Fischer, der fortwährend gesund ist, hat in seiner letzten Ehe mit einer gesunden Frau 5 gesunde Kinder, von denen das älteste jetzt ungefähr 10 Jahre alt ist. Die lepröse Frau hat mir erzählt, daß sie lepröse Knoten in ihren Brüsten schon bemerkte, als sie mit ihrem ersten Kinde gravid war, und ich selbst habe Massen von Leprabazillen in den Brüsten nachgewiesen. Es scheint mir auch sicher, daß es Leprabazillen in der Milch gegeben haben muß, die ihre Kinder erhalten haben; sie hat allen die Brust gegeben. Es scheint mir auch klar, daß hier ein Beispiel direkter Übertragung von Mutter zum Kind vorliegt. Wäre die Ansteckung von Keimen, die nicht an die kranke Frau gebunden waren, abhängig, so scheint es merkwürdig, daß alle Kinder sowohl der ersten wie der dritten Ehe unangesteckt davon gekommen sind, während kein Kind der kranken Frau der Krankheit entgangen ist.

Schiebt man jetzt, auf das angeführte gestützt, die Zahlen der Tabelle 10 oder nur 5 Jahre zurück

[1]) Internationale Leprakonferenz, Bergen 1909. Mitteilungen und Verhandlungen, Band III, pag. 75.

um die Infektionszeit nach den dadurch erlangten Zahlengruppen zu berechnen, so wird man sehen, daß fast die Hälfte aller Leprösen vor dem 15. resp. 20. Jahre infiziert wurde. Ist dies das Verhalten, so liegt nichts besonders Auffallendes darin, daß ein Lepröser seine Krankheit seltener auf seine Ehehälfte als auf seine Kinder überträgt, wie früher nachgewiesen wurde.

Ich könnte mir nun denken, daß man einwenden wird, daß, wenn das ansteckende Entwicklungsstadium an den Kranken und seine nächste Umgebung gebunden war, das Verhalten statistisch dasselbe würde, wie es nachgewiesen ist unter der Voraussetzung, daß der Leprabazillus das ansteckende Agens ist. Das Nachgewiesene würde dann keine Beweiskraft inbezug auf die ätiologische Bedeutung des Leprabazillus haben. Da man absolut keine Kenntnis von dem supponierten Entwicklungsstadium besitzt, ist es selbstverständlich nicht leicht, eine solche Möglichkeit zu verneinen. Nimmt man aber diese Voraussetzung an, so hat die Frage ganz ihren Charakter verändert mit Rücksicht auf die praktischen Vorsichtsmaßregeln gegen die Lepra; ist nähmlich die Ansteckungsgefahr an den Leprösen und seine nächsten Umgebungen geknüpft, muß Isolation das beste und rationellste Kampfmittel gegen die Krankheit sein, sei es, daß die Gefahr der Übertragung in dem gekannten Leprabazillus oder in einem noch ungekannten Entwicklungsstadium desselben liegt.

Diese Auffassung des Verhaltens führt aber zu der Frage nach allen den Wegen, denen der Leprabazillus folgen kann, um in den menschlichen Körper hineinzugelangen. Es würde zu weit führen, alle diese Möglichkeiten hier zu diskutieren. Ich will nur hervorheben, daß Boeck sich ein Verdienst erworben hat durch die Betonung der Möglichkeit einer Ansteckungsgefahr durch die Ausscheidung des Leprabazillus in den Fäces. Vor einigen Jahren untersuchte ich Fäces auf Leprabazillen, aber mit negativem Resultat. Da ich auch Gelegenheit hatte, mich davon zu überzeugen, daß eine lepröse Affektion des Darmkanals der Leprösen eine große Seltenheit sein muß, nahm ich an, daß die Leprabazillen, die möglicherweise durch

den Darmkanal ausgeschieden werden konnten, von geringerer Bedeutung seien. Nach der Veröffentlichung der Boeckschen Befunde[1]) habe ich die Untersuchungen wieder aufgenommen und nach etwas vergeblichem Suchen ist es mir auch gelungen, unzweifelhafte Leprabazillen in den Fäces Lepröser zu finden. In der Regel sind sie nicht zahlreich, meist nur wenige und werden nur nach langem Suchen gefunden. Es ist noch nicht gelungen, dieselben in so großer Menge wie in einem der Boeckschen Fälle zu finden. Bei Untersuchung des ganzen Hospitalsbelages bin ich zu folgendem Resultat gekommen: Es ist nicht gelungen, Leprabazillen in Fäces bei rein makulo-anästhetischen oder anästhetischen Fällen zu finden; auch sind sie nicht bei allen knotigen Fällen zu finden, aber ziemlich regelmäßig bei knotigen Patienten mit Ulzerationen im Munde und Schlund. Wie Boeck nehme auch ich daher an, daß die Bazillen von diesen Läsionen stammen und geschluckt worden sind. Ob diese Bazillen lebend und ansteckungsfähig sind, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden; einen statistischen Anhaltspunkt in der Beziehung habe ich nicht gefunden. Um ihre Resistenz in den Fäces zu prüfen, habe ich mehrere Fäcesproben durch 5 Wintermonate in ungeheizten Räumen aufbewahrt. Die Leprabazillen konnten in diesen Proben ebenso wie vor 5 Monaten nachgewiesen werden; sie scheinen aber etwas schwerer zu finden zu sein als bei der früheren Untersuchung; es ist mir auch nicht gelungen, dieselben in Proben zu finden, wo sie vor 5 Monaten nicht gefunden wurden. Es ist mir somit nicht gelungen, einen Anhaltspunkt dafür zu finden, daß die Leprabazillen unter diesen Verhältnissen in den Fäces sich vermehren, und was ihre Resistenz betrifft, habe ich auf dem jetzigen Standpunkt meiner Untersuchungen den Eindruck, daß sie sich ungefähr ebensolange und in derselben Weise erhalten, wie man es bei Züchtungsversuchen auf verschiedenen Nährsubstraten sieht. Auch bei geimpften Tieren lassen sich die Leprabazillen, nach mehreren Versuchen, in den Fäces nachweisen.

---

[1]) Unnas Festschrift: Dermatologische Studien, Band XX, pag. 436.

Im Anschluß an die oben gelieferte Statistik werde ich, wie Sand, einige Zahlen mitteilen, die die Fortpflanzungsfähigkeit der Leprösen illustrieren.

Die durchschnittliche Zahl der Kinder in leprösen Ehen war folgende:

Wo der Vater leprös war . . . . 3·34 %
Wo die Mutter leprös war . . . 2·90 %
Wo beide Eheleute leprös waren 2·64 %

Die Durchschnittszahl der Kinder per Ehe in Norwegen ist sonst 4·21.

Die Zahl der kinderlosen Ehen Lepröser war:

Wo der Mann leprös war . . . 14·34 %
Wo die Frau leprös war . . . . 10·76 %
Wo beide Eheleute leprös waren 14·29 %

Durchschnittlich sind die kinderlosen Ehen in Norwegen 11·76 %.

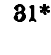
Nach diesen Zahlen gibt es eine Abnahme der Fruchtbarkeit in den leprösen Ehen, aber dieses kann möglicherweise dadurch erklärt werden, daß die leprösen Ehen von verhältnismäßig kürzerer Dauer sind, begründet in der Internierung in den Anstalten und in früherem Tode. Es kann somit in diesen Zahlen allein kein sicherer Anhaltspunkt dafür vorliegen, daß die Lepra mehr als andere Krankheiten die Fortpflanzungsfähigkeit herabsetzt.

Sieht man näher die Zahlen an, die durch Vergleich der verschiedenen Formen der Lepra in den kinderlosen Ehen resultieren, findet man Folgendes:

Wo der Mann knotig leprös war, waren die kinderlosen Ehen 17·57 %.

Wo der Mann anästhetisch leprös war, waren die kinderlosen Ehen 12·07 %.

Wo die Frau knotig leprös war 13·98 % und wo die Frau anästhetisch leprös war 8·16 %.





Diese Zahlen scheinen dahin zu deuten, daß die Form der Lepra eine gewisse Rolle spielt.

Zuletzt will ich betonen, daß die dargelegte Statistik keine sehr großen Zahlen zeigt und dieselbe kann daher vorläufig nur auf eine relative Beweiskraft Anspruch machen.

Könnten aber ähnliche Statistiken aus anderen Ländern, wo die Lepra vorkommt, gesammelt werden, dürfte auch hiedurch ein klareres Licht auf einige der vielen Rätsel der Lepra geworfen werden.

Lymphogranuloma papulosum disseminatum.

Von

Privatdozent Dr. **G. Nobl,**

Vorstand der dermatologischen Abteilung an der Wiener allgemeinen Poliklinik.

(Hiezu Taf. XVI.)

Aus dem weitläufigen Rahmen der Pseudoleukämie, deren schwankender Begriffsbestimmung nebst der allein zuständigen, mit sublymphämischen Blutbefund einhergehenden Hyperplasie des lymphatischen Apparates, bis heute noch die verschiedensten vielfach auch kaum verwandten Zustandsbilder untergeordnet werden, haben Paltauf und Sternberg eine Allgemeinerkrankung des lymphadenoiden Systems ausgeschieden, die insoferne für den Dermatologen von besonderem Interesse ist, als sie mitunter die Haut in charakteristischer Weise in Mitleidenschaft zu ziehen vermag. Bei diesem, von den Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates verschiedenen Prozeß, der klinisch zwar oft vollkommen mit der Erscheinungsweise der Pseudoleukämie übereinstimmt, im Blutbild und histologischen Substrat jedoch wesentlich von der homologen Gewebszunahme abweicht, handelt es sich um einen spezifischen, chronischen Entzündungsvorgang, der die Sonderstellung des Leidens bedingt. Die mitunter ganz beträchtliche Volumszunahme der Lymphdrüsen, der Milz und Leber, gleichwie die Wucherung der lymphoiden Einschlüsse in den Schleimhäuten (Trachea, Bronchien), ist bei der Paltauf-Sternbergschen Krankheit auf die Keimung eines eigenartigen Granulationsgewebes zurückzuführen, an dessen zellulärem Aufbau auffallend große, ein- und mehrkernige, in ihrer Abstammung nicht genauer definierte Elemente beteiligt sind und das streckenweise zu



regressiver Umwandlung neigt. Den Beginn des Entzündungsprozesses verlegt Sternberg in die Lymphwege der Lymphdrüsen und in die Gefäße der Milzpulpa, während bei längerem Bestehen die Entwicklung des durch die großzelligen Einschlüsse charakterisierten Granulationsgewebes vor sich geht und bei Verlegung von Blutgefäßen, anämische Nekrosen, gelegentlich auch typische Verkäsungen entstehen.

In ätiologischer Hinsicht wäre Sternberg geneigt den Proliferationsvorgang mit Tuberkulose in Zusammenhang zu bringen und wenigstens für jenen Teil der Beobachtungen, für welche ein Bazillennachweis vorliegt, den Reiz des tuberkulösen Virus, als das auslösende Moment der eigenartigen Granulationsbildung anzusprechen. (Zeitschrift f. Heilk. Bd. XIX. 1898.) Doch ist diese Auffassung der ursächlichen Verhältnisse, trotz einmütiger Bestätigung der anatomischen Grundlagen des Symptomenbildes und völlig übereinstimmender Deutung des pathologischen Vorganges, nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt. Im Gegensatz zu Crowder, Ferrari und Cominotti, Schur, Steinhaus, Zuppinger, Türk u. a., die im Sinne Sternbergs, die Veränderungen als eine eigenartige Erscheinungsform der Tuberkulose des lymphatischen Apparates deuten möchten, konnten manche andere Untersucher keine engeren Beziehungen zwischen der Erkrankung und Tuberkulose feststellen. So missen Clarke, Butlin und Andrews, Longcope (1903), D. Reed (J. Hopk. Hosp. Rep. Bd. X), ein jedes Bindeglied zwischen den Läsionsformen, während Askanazy, Aschoff (1904), Warnecke (Grenzg. f. Med. et Chir. 1905. Bd. XIV) u. v. a., der Tuberkulose in der Ätiologie des Leidens nur bedingt, von Fall zu Fall, einen Platz einräumen möchten. Yamasaki (Ztschr. f. Heilk. 1904) spricht von einer eigenartigen chronischen Infektionskrankheit, die von der Tuberkulose different ist, wenn auch solche Patienten zweifellos eine besondere Disposition zur spezifischen Erkrankung zeigen. Benda (Verh. d. D. path. Ges. 1904) lehnt in Anbetracht morphologischer Unterschiede die Identität des Granuloms mit Tuberkulose ab, läßt jedoch insoferne eine ätiologische Beziehung zwischen beiden Prozessen zu, als er modifizierte, oder abgeschwächte Toxine verschiedener Infektionsträger für die Formation des Granulationsgewebes verantwortlich macht.



In der Erscheinungsfolge dieses selbständigen, scharf abgegrenzten Entzündungsprozesses der lymphatischen Texturen können nun auch Hautveränderungen in Form disseminiert eingestreuter, papulöser Herde auftreten, die bei ihrer geweblichen Übereinstimmung mit dem anatomischen Substrat des Grundleidens, als spezifische Teilerscheinungen der Sternbergschen Krankheit aufzufassen sind. Über eine ähnliche Einbeziehung der allgemeinen Decke in den Proliferationsvorgang liegen aus früherer Zeit keinerlei Angaben vor. In seiner klassischen monographischen Darstellung der „Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates" (1905, III. Anhang 5) vermag Sternberg den verschiedenen Organveränderungen, aus der Literatur noch keine zugehörigen Hautläsionen an die Seite zu stellen. Die Kenntnis der spezifischen, nodulären Ausbrüche bahnt eine, aus dem Institut Paltauf hervorgegangene Mitteilung von S. Grosz an, in welcher er über eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung berichtet, und diese als Lymphogranulomatosis cutis definiert (Beitr. zu path. Anat. 1906). An die grundlegende Feststellung von Grosz reiht sich der Ausweis eines zugehörigen Falles aus der Klinik Kreibich an, den H. Hecht (Archiv für Dermatologie. Bd. XCVIII) als Lymphogranuloma apostrophiert.

Als dritte Illustration des anscheinend recht seltenen Vorkommnisses kann ich eine Beobachtung anschließen, die im klinischen Verhalten das Bild der Pseudoleukämie darbietet, in der Blutformel und dem histologischen Aufbau der Paltauf-Sternbergschen Krankheit entspricht.

Von der Beibringung ähnlicher, in fortgesetzten Untersuchungsreihen erhobener Befunde ist für die Pathologie der Hautkrankheiten insoferne ein tieferer Nutzen zu gewärtigen, als hierdurch die intimeren Beziehungen, welche zwischen krankhaften Vorgängen in den lymphatischen Organen und der allgemeinen Decke zurecht bestehen, eine ergänzende Aufhellung erfahren. So spärlich die bisher zur Verfügung stehenden, exakten, die Klinik, Hämatologie und Anatomie gleichmäßig berücksichtigenden Beiträge auch sein mögen, so reichen sie heute schon aus, um die von Paltauf festgelegte Gruppierung

der lymphatischen Dermatosen auch für jene Hautveränderungen anwenden zu können, die als Teilphänomene der granulierenden Pseudoleukämie im Sinne Sternbergs, mit Sicherheit anzusprechen sind.

J. Ch., 21jähriger Kulturtechniker. Für das Vorwalten einer familiären Krankheitsdisposition sind aus den äußerst genauen Angaben des Patienten keine Anhaltspunkte zu gewinnen. Der Vater starb vor 6 Jahren an Wassersucht. Die heute 62j. Mutter, gleichwie 6 Geschwister des Patienten, die im Alter von 21—45 J. stehen, zum Teil verheiratet sind, erfreuen sich der besten Gesundheit. Vier Geschwister starben im frühen Kindesalter an nicht näher eruierbaren Erkrankungen. Eine Schwester der Mutter war von Lungentuberkulose befallen, doch war dieses Leiden bei zahlreichen, meist in hohem Alter verstorbenen Blutsverwandten nicht nachweisbar.

Patient überstand im zweiten Lebensjahr Varizellen und war vom 14. bis zum 18. Lebensjahr sehr häufig, namentlich während des Sommers, von profusem Nasenbluten befallen, das sich mitunter 4—5 mal des Tags wiederholte und gelegentlich erst nach energischer Tamponade zum Stillstand gebracht werden konnte. Bis Januar 1910 fühlte er sich sonst vollkommen gesund und kräftig, so daß er selbst den stärksten physischen Anforderungen vollkommen gewachsen war. Um diese Zeit begannen in der rechten Schlüsselbeingrube, anfangs erbsengroße, frei verschiebliche Drüsenknollen sich zu entwickeln, denen alsbald ein ähnlicher Wucherungsvorgang im Gebiete der gleichseitigen Hals- und Retroaurikulardrüsen folgte. Durch rapide Wachstumszunahme waren die rechtseitigen Halsdrüsen anfangs März zu einem zusammenhängenden, mannsfaustgroßen Tumor gediehen. Ebenso nahmen die Retroaurikularknoten bis hühnereigroßen Umfang an. An einer Wiener chirurgischen Station verordnete Jodbehandlung hatte keinen Erfolg. Zunehmende Schmerzhaftigkeit, gleichwie ein hinzutretender febriler Zustand, der durch zwei Wochen sich bei 38° erhielt und sein Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigte, bestimmten den Kranken anfangs April die Exstirpation der supraklavikularen Drüsengeschwulst an sich vornehmen zu lassen. Der Eingriff wurde im Barmherzigen Spital zu Krakau ausgeführt und soll derselbe sich wegen vielfacher Verwachsungen des Tumors mit den Nachbartexturen besonders schwierig gestaltet haben. Schon vor der Operation hatte der gleiche Schwellungsprozeß auch die rechtsseitigen Achseldrüsen ergriffen, die im Verlauf weniger Wochen zu einer einheitlichen gekerbten faustgroßen, schmerzhaften, die Bewegungen des Arms störenden Geschwulst anwuchsen. Während eines mehrtägigen Aufenthalts an der internen Klinik in Krakau, wurde eine bedeutende Abnahme der Erythrozyten festgestellt und eine subkutane Injektion von 20 *ccm*, einer nicht näher zu eruierenden Flüssigkeit am linken Oberschenkels vorgenommen, worauf der Blutbefund angeblich nach kurzer Zeit normal wurde. Inzwischen war der axillare Tumor der rechten Seite zu weiterer Wuche-

rung gelangt und wurde Ende April an der chirurgischen Klinik zu Krakau radikal entfernt.

Von dieser Zeit an beginnen die Lymphknoten der linken Seite in der gleichen Reihenfolge rapid zu schwellen. Zunächst entwickelt sich in der Supraklavikulargrube eine die Haut vorwölbende Drüsengeschwulst, dieser schließt sich die Hyperplasie der präaurikularen und submaxillaren Drüsen an. Mit den hühnerei- bis faustgroßen, derben Lymphdrüsengeschwülsten der linken Seite verläßt Patient nach primärer Verheilung der langen, rechtsseitigen Axillarwunde das Krakauer Spital anfangs Mai. Nach Hause zurückgekehrt, stellte sich am 16. Mai eine diffuse, schmerzhafte Schwellung und Rötung der ganzen rechten oberen Körperhälfte ein, die namentlich abwärts vom axillaren Operationsgebiet die Brust und den Rücken einnahm. Da gleichzeitig wieder Fiebererscheinungen einsetzten und sich profuse Nachtschweiße einstellten, wurde Pat. abermals bettlägerig. Auf Anraten des behandelnden Arztes suchte er Ende Mai das Jodbad Ivonicz auf, gebrauchte daselbst 35 Jodbäder, machte eine Trinkkur durch und erhielt 35 Inj. von Neoarsykodyl. Unter dieser Medikation, sowie nach dem Gebrauch von Jodlaugenumschlägen besserte sich das Allgemeinbefinden, die ausgebreitete, ödematöse Hautschwellung ging zurück, die Drüsenschwellungen nahmen an Umfang ab, die Temperatur zeigte nur mehr eine mäßige abendliche Erhöhung. In diesem Zustande verließ er am 11. Juli den Kurort. Nach einer kaum zehntägigen Pause stellte sich eine neuerliche Wachtumszunahme der linksseitigen Nacken und Achseldrüsen, sowie Fieber ein. Gleichzeitig mit der Vergrößerung der Lymphome ging eine gleichmäßige Rötung und Schwellung der linken Thoraxhälfte einher, so daß sich Patient im Krakauer Landesspital aufnehmen lassen mußte, woselbst er einen Monat verblieb. Der vorliegende, am 20. Juli erhobene Blutbefund (Triazid, Jänner, Leishmann) ergab neben geringfügigen Veränderungen der Leukozyten eine ausgesprochene Leukozytose. Das Blutbild wies auf: 73% neutrophile, 6% eosinophile, 1% basophile Leukozyten, 5% Lymphozyten, 8% Übergangsformen, 3% neutrophile Myelozyten?, 4% nicht näher ausgewiesene, weiße Formelemente. Da der Zustand keine Besserung zeigte und 20 Arseninjektionen die Drüsenwucherung kaum beeinflußt hatten, ging Patient nach Bad Hall, woselbst die Trink- und Badekur wieder aufgenommen wurde. In den ersten Septembertagen trat eine linksseitige Pleuritis auf, die nach schleichenden Ansätzen in wenigen Tagen zu einem umfangreichen exsudativen Prozeß führte. Vom 7./IX.—2./XI. 1910 lag dann der Kranke im Wiener Diakonissenspital. Lokale Prozeduren und eine interne Arsenbehandlung brachten den exsudativen Pleuralprozeß nach 4 Wochen zur Rückbildung und wirkten auch insofern auf den Allgemeinzustand günstig ein, als das meist bis 38 und 38·6 ansteigende Fieber nach 4 Wochen bis auf unbedeutende Erhöhungen der Abendtemperatur abfiel. Das Körpergewicht nahm zu und die monatelang bestehende diffuse Hautinfiltration der l. Thoraxhälfte gelangte bei gleichzeitigem Schwund der Rötung zur Aufsaugung. In der zweiten Hälfte dieses letzten Spitalsaufenthalts bemerkte



Patient, daß sich besonders an der linken Brusthälfte anfangs hirsekorngroße, einzelstehende, allmählich an Größe zunehmende, flache, bläuliche Knötchen entwickelten, die um so deutlicher hervortraten, je mehr die diffuse Rötung der Hautdecke abzublassen begann.

Status praesens: 18./XI. 1910. Patient mittelgroß, von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur, Hautfarbe blaß, gelblich, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Ödeme nicht vorhanden. Der Thorax symmetrisch, gut gewölbt. Die Fossae supra- und intraclaviculares tief eingesunken. An der rechten Halsseite eine violett-rot verfärbte, leistenförmig vorspringende, lineare Inzisionsnarbe, welche von der Parotishöhe bis an den lateralen Schlüsselbeinrand reicht. Eine ähnlich beschaffene lineare Narbe von 12 *cm* Länge in der r. Achselhöhle. Die Atmung von normalem Typus. Pulsqualität und Frequenz normal. Über den Lungenspitzen heller Perkussionsschall, ebenso über dem mittleren Lungenanteil. An der unteren Thoraxhälfte links deutliche Schallverkürzung und unbestimmtes Atmen. Die Herzdämpfung in den üblichen Grenzen bestimmbar, über den Klappen helle Töne. Der Leberrand den Rippenbogen nicht übergreifend, die Milz palpatorisch nicht nachweisbar. Die übrigen Abdominalorgane zeigen keine Abweichung von der Norm. Der Harn hellgelb, spez. Gewicht 1020, sauer, Zucker und Eiweiß nicht vorhanden, Indikan in Spuren. Im Sediment singuläre Plattenepithelzellen und einzelne Leukozyten. Die Untersuchung des Nervensystems, gleichwie der rhinologische und laryngologische Befund bieten keine Anhaltspunkte für krankhafte Verhältnisse.

Die Inspektion der Mundhöhle ergibt eine normale, feste, nicht leicht blutende Beschaffenheit der Interdentalpapillen. Die Zungenoberfläche glatt, die Drüsen des Zungengrundes nicht gewuchert, die Tonsillen zeigen keine Hyperplasie und ragen kaum aus den blassen, frei beweglichen Arkaden hervor.

In dem Vordergrund des Krankheitsbildes steht der Proliferationsprozeß des lymphatischen Apparates. In der linken Präaurikulargegend wölbt ein ganseigroßer Knoten die Haut vor, mit welcher dieser gleichwie mit der Unterlage leicht verwachsen erscheint und nur sehr geringen Verschiebungen zugänglich bleibt. Eine ähnlich beschaffene, aus der Verklebung der Kapseln nachbarlicher Lymphome hervorgegangene, mannfaustgroße Geschwulst nimmt die linke Submaxillargegend ein, an welche sich in der oberen Schlüsselbeingrube ein Paket nußgroßer noch einzeln umgrenzbarer Knollen anschließt. Die gleichseitige Achselhöhle birgt einen im subkutanen Zellgewebe verschieblichen apfelgroßen Tumor, von hier aus lassen sich längs der vorderen Thoraxhälfte in disperser Einstreuung haselnuß- bis walnußgroße abgeplattete, derbe, mobile Drüsen durchtasten. Überdies sind beiderseits über mandelgroße, retroaurikulare Lymphome palpabel. Die linke Leiste wölbt eine hyperplastische, über faustgroße, knollig zusammengesetzte Drüsengeschwulst vor, die stellenweise an die Hautdecke fixiert erscheint.

An der linken Thoraxhälfte von der Achselhöhle angefangen, bis etwa in der Höhe des Rippenbogen befindet sich eine dispers eingestreute Knotenaussaat, die sich aus deutlich prominenten, braun und bläulich verfärbten, derben, gegen die Umgebung nicht zu scharf abgegrenzten, an der Oberfläche glatten Herden zusammensetzt. Die Knoten bieten verschiedene Größen dar. Neben hanf- und erbsengroßen, braunrot gefärbten, in die Kutis eingelassenen, an Syphilispapeln erinnernden Effloreszenzen sind zumeist bohnengroße, mehr lividbraun durchschimmernde Infiltrate vertreten, deren Schübe tuberösen Lepromen nicht unähnlich sind. Von entzündlichen Begleiterscheinungen sind weder in der Umgrenzung der Hautknoten, noch in den weiteren Anteilen der Decke irgendwelche Anzeichen zu gewahren. Die resistenten nodösen Infiltrate sind in dichtester Gruppierung an der seitlichen Thoraxfläche zu sehen, von wo sie nur mit vereinzelten Schüben auf den Rücken und die Brustfläche übergreifen. An der rechten Brusthälfte haben nur singuläre bohnen- und haselnußgroße, zum Teil im Zentrum eingesunkene, livid verfärbte, glatte, teigig feste Hautinfiltrate den Standort. An allen übrigen Körperpartien ist von ähnlichen Läsionen nichts zu sehen. Diese nur allmählich zunehmende Knotenaussaat verursacht dem Patienten keinerlei Beschwerden, auch soll während der ganzen Zeit ihres Bestandes an denselben keine Erweichung oder Vereiterung wahrnehmbar gewesen sein. Bemerkenswert erscheint überdies im Bereich der Hautveränderungen, ein stärkeres Hervortreten der Follikel, die namentlich an der oberen Brustappertur diese stationäre Vorwölbung aufweisen.

Der Blutbefund ergibt 4,500.000 Erythrozyten, 23.000 weiße Elemente. Hämoglobingehalt 70%. Von den Leukozyten entsprechen 81% dem polymorphkernigen neutrophilen, 9% den Lymphozyten, die anderen den eosinophilen, mononukleären, großen und Übergangsformen. Wassermann negativ.

In der Folgezeit war zunächst im Bereich der hyperplastischen Drüsengeschwülste keine nennenswerte Veränderung eingetreten, obwohl Patient seit der Aufnahme eine ansteigende interne Arsenbehandlung durchmacht. Die Temperatur schwankte in normalen Grenzen. Vergleichende axillare und anale Messungen, gleichwie die Temperaturbestimmung des Harns, ergeben Morgentemperaturen von 36·6—37, Abendtemperaturen von 37 bis 37·2. Ein Anstieg war nur vorübergehend im Anschluß an die noch späterhin zu erwähnende Röntgenbestrahlung der Lymphome zu verzeichnen.

29./XI. Die Drüsengeschwülste ihrer Größe nach unverändert. Patient klagt über brennendes Gefühl in der linken Brusthälfte. Physikalisch sind keine weiteren Veränderungen feststellbar. Der neuerlich erhobene Blutbefund ergibt folgende Daten:

Hämoglobingehalt (nach Fleischl): . . .	69%.
Hämoglobin als Trockensubstanz	31%.
Zahl der roten Blutkörperchen . . .	4,562.500.
Zahl der weißen Blutkörperchen	21.507.
Färbeindex	0·76.



Der austretende Blutstropfen hat normales Aussehen. Im nativen Präparat findet sich gute Geldrollenbildung. Das austretende Fibrinnetz mäßig. Die Erythrozyten von normaler Form, Größe und Farbe.

Die perzentuellen Verhältniszahlen der weißen Blutelemente:

Lymphozyten . . . . 10·3%.
Große mononukleäre Leukozyten . . . . 0·7%.
Übergangsformen . . . . 3·8%.
Polynukleäre neutrophile Leukozyten . . 82·9%.
Pelynukleäre eosinophile Zellen . . . . 1.8%.
Mastzellen . . . . 0·5%.

Dieses Blutbild weicht erheblich von dem Ergebnis einer Analyse ab, die mir seitens der Krakauer chirurgischen Klinik zur Verfügung gestellt wurde, sie bezieht sich auf eine am 26./4. 1910 vorgenommene Prüfung und weist neben 5,000.0000 roten Blutkörperchen 7600 Leukozyten aus. Dabei treten die polymorphkernigen Leukozyten mit 28% gegenüber 58% Lymphozyten und 10% eosinophilen Zellen in den Hintergrund.

6./XII. 1910. Die linksseitige inguinale Drüsengeschwulst ist in weiterem Wachsen begriffen, dazu gesellen sich erhebliche Schmerzen, so daß Patient die extreme Bewegung des Beines vermeidet. Das Körpergewicht 66 *kg*. Das Allgemeinbefinden zufriedenstellend, Temperatur andauernd normal. Da auch die Hals- und Nackendrüsen eher sich zu vergrößern scheinen, so wird im radiologischen Institut der Anstalt (Doz. Dr. Kienböck) eine Röntgenbestrahlung der hyperplastischen Lymphompakete der Inguinal- und Halsregion in der üblichen Expositionszeit und dem gebräuchlichen Röhrenabstand in Angriff genommen. Wenige Tage nach der ersten Bestrahlung war durch 24 Stunden ein Anstieg der Temperatur bis 37·8 zu verzeichnen.

22./XII. Die Drüsentumoren aller bestrahlten Bezirke, namentlich die über faustgroße Leistengeschwulst, zeigen eine auffallende Rückbildung, so daß das Volumen derselben bis auf ein Drittel zurückgegangen ist. Auch klagt der Patient nicht mehr über die spontane Empfindlichkeit der inguinalen Lymphome. Im Bereich der Knotenaussat des Stammes haben sich keine nennenswerten Veränderungen geltend gemacht.

4./I. 1911. In der rechten Nackengegend ist eine Vergrößerung mehrerer Lymphdrüsen aufgetreten, die als bohnen- bis haselnußgroße Knoten durchzutasten sind. Die hyperplastischen Geschwülste aller vorgenannter Regionen zeigen eine deutliche Tendenz zu weiterer Involution. Es wird eine neuerliche Bestrahlung in Aussicht genommen. Die erbsen- bis bohnengroßen, vorher halbkugelig vorspringenden Hauttumoren erweisen sich eher abgeflacht. Ihre Oberfläche glatt und glänzend, das Gewebssubstrat ohne Anzeichen von Erweichung oder Zerfall. Eine Vermehrung der Effloreszenzen ist nicht erfolgt, wohl aber hat es den Anschein, als ob die subkutan palpablen Lymphknoten an Zahl und Größe zugenommen hätten. Strangförmige Verbindungen zwischen diesen oder den zirkumskripten Hautinfiltraten sind nicht nachweisbar.

Die neuerlich vorgenommene Blutuntersuchung ergibt keine wesentliche Verschiebung des Bildes. Die Hyperleukozytose ist eher akzentuiert,



indem 84% polymorphkernige neutrophile Leukozyten den anderen Formelementen gegenüberstehen.

10./I. 1911. Bei zufriedenstellendem Allgemeinbefinden ist eine neuerliche Volumsvermehrung der Nackendrüsen rechts festzustellen. Die in Evidenz geführte Temperaturkurve ergibt konstante Werte von 36·7 bis 36·8 in der Früh und 36·9 bis 37·2 abends.

In den nächsten 8 Tagen wurden in 48stündigen Intervallen diagnostische Tuberkulininjektionen gemacht, die jedoch weder lokale noch allgemeine Reaktionsphänomene auslösten. Das subkutan applizierte Alttuberkulin in einer Anfangsdosis von $^1/_{100}$ *mg* injiziert, zog keine Stichreaktion nach sich, die Hautknoten zeigten weder eine erhöhte Sukkulenz, noch erythematöse Randveränderungen, die Temperatur blieb normal. Nach Einspritzung von $^1/_{10}$ 1, 3, 5 *mg* und 1 *cg* das gleiche regionäre und allgemeine Verhalten.

15./I. Das weitere Anschwellen der oberflächlich gelegenen Halslymphome und der druckempfindlichen Leistendrüsen läßt die Fortsetzung der Bestrahlung angezeigt erscheinen. Die dunkellivid verfärbten Hautknoten und Knötchen noch deutlich eleviert, als verdichtete Einschichtungen tastbar, von derber Konsistenz ohne Erweichung, deren Oberfläche glatt, zeigt keine Schilferung. 25./III. Nach 9 Bestrahlungen zeigt sich eine komplette Involution aller alterierten Drüsenpaquete, In den tief eingesunkenen Supraklavikulargruben sind keine Drüsen fühlbar, desgleichen sind die submaxillaren Lymphome bis auf minimale Restbestände rückgebildet. In der linken Leiste markieren erbsengroße Knötchen den früheren, mächtig vorgewölbten, verschmolzenen Tumor.

Die Knötchenaussaat am Thorax ist allenthalben zur Aufsaugung gelangt. Den Standort der Einzeleffloreszenzen bezeichnen nurmehr bräunlich livid verfärbte, erbsen- bis fingernagelgroße, bei Druck nicht abblassende, mäßig infiltrierte Flecke, die mit zackigen Rändern in die Umgebung übergreifen. Die gleiche Rückbildung gilt für die im subkutanen Zellgewebe eingelagerten knotigen Bildungen der oberen Brustappertur beider Seiten.

10./IV. Nach 3wöchentlichem, besten Wohlbefinden stellen sich Schmerzen in der Gegend der pleuritischen Schwiele ein. Das Körpergewicht hat um 2 *kg* abgenommen. Patient fühlt sich matt, ermüdet, leicht beim Gehen. Gesichtsfarbe blaß. Die linken Leistendrüsen wieder deutlicher vorgewölbt, distinkt kaum palpabel. Im Bereich des Ausschlages haben sich die Verhältnisse nicht geändert, d. h. die zu Flecken rückgebildeten Infiltrate zeigen keine neuerliche Verdichtung oder knotiges Hervortreten.

Blutbefund: Hämoglobingehalt (F l e i s c h l) 69% IO, = 31% Hämoglobin als Trockensubstanz. Rote Blutkörperchen: 5,237.500. Leukozyten: 11.730. Färbeindex: 0·66. Kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen.

Verhältniszahlen der Leukozyten: Lymphozyten 13%. Große mononukleäre Leukozyten 0·5%. Übergangsformen 9·5% (mit starker Kernlappung). Polynukleäre Leukozyten (neutrophile 73·5%). Eosinophile Zellen 3%. Mastzellen 0·5%.



25./IV. Neuerliche Schwellung der linksseitigen Präaurikular- und Unterkieferdrüsen. In letzterer Region wölben aneinandertretende haselnuß- bis pflaumengroße Knollen in apfelgroßer Ausbreitung das Integument vor, ohne an dieses fixiert zu sein, oder ihre Verschieblichkeit eingebüßt zu haben. Die schmerzhaft stechende Empfindung in der Gegend der pleuralen Schwarte dauert fort. Temp. normal. Wassermann negativ.

3./V. Eine abermals vorgenommene gründliche Untersuchung der inneren Organe, zu welcher die Klage des Patienten über Mattigkeit, Abgeschlagenheit und nächtliche Schweiße Anlaß gibt, führt an den Respirationsorganen zu keinem weiteren, als den bereits erhobenen pathologischen Befund. Von den Phänomenen der pleuritischen Schwiele abgesehen, ergeben sich normale Schallverhältnisse. Die Milz eher etwas vergrößert, bei tiefer Inspiration unter dem Rippenbogen palpabel. Der untere Leberrand mäßig vorgeschoben. Der Harn eiweiß- und zuckerfrei. Das Körpergewicht um 1 *kg* vermindert. Die Farbe blaß, anämisch. Mund- und Rachenschleimhaut unverändert.

29./V. Hydriatische Prozeduren wirken günstig auf das Allgemeinbefinden ein. Die Verdauung normal. Patient fühlt sich kräftiger. Der Blutbefund weicht kaum wesentlich von der letzten Untersuchung ab. Die seit längerer Zeit unterbrochene Bestrahlung der hyperplastischen Drüsenpaquete wird neuerdings aufgenommen.

5./VII. Drüsen nicht weiter vergrößert. 18.000 Leukozyten. 83% polymorphkernige. (Zusatz bei der Korrektur).

Das gewebliche Substrat der knotigen Aussaat über der Brust und seitlichen Thoraxgegend konnte an einem, mit Zustimmung des Kranken exzidierten, derben, kleinbohnengroßen Knotens der linken Brustseite erhoben werden, wobei formol- und alkoholfixierte Schnittreihen in der gebotenen färberischen Zelldifferenzierung eine gute Übersicht gestatten. Die Aushebung des Gewebssegments erfolgte November 1910, zu einer Zeit, in der die Eruption ihren Höhepunkt erreicht hatte und längere Zeit vorher kein Arsen genommen wurde. Entsprechend den meisten Effloreszenzen, die palpatorisch den Sitz der knotigen Einschichtung teils in die tieferen Anteile der Kutis, teils in die subkutanen Texturen zu verlegen gestatten, zeigt auch das Massiv des umschriebenen Infiltrationsherdes im exzidierten Hautstück die Einlagerung von der Cutis propria abwärts gegen das subkutane Fettlager, mit einer durch Bindegewebsleisten septierten knotenförmigen Anordnung. Schon mit freiem Auge, deutlicher bei schwacher Vergrößerung sieht man in der Höhe der Talgdrüsenkörper beginnend, einen aus gelappten Anteilen gebildeten erbsengroßen, dichten, scharf gegen die Umgebung abgesetzten Infiltrationsherd das Korium und tieferen Schichten durchsetzen, während im Papillarkörper und der Subpapillarschicht nur spärliche Zellbestände das wenig veränderte Gerüst bereichern.

Die mehr abgesonderten, weder an die drüsigen Adnexe, noch an die größeren Gefäße inniger sich anschließenden Infiltratanteile, gleichwie die tiefer situierten, kompakten, großen Zellherde zeigen eine völlig

übereinstimmende Zusammensetzung und fallen durch die polymorphe Beschaffenheit der Zellkomponenten auf. Mit Methylenblau-Eosin, Pyronin-Methylgrün, polychrom. Methylenblau, Hämalaun-Eosin etc. differenzierte Schnittreihen lehren zunächst, daß an der Formation des Gewebes in reichlicher Ansammlung und dichter Gruppierung dunkel tingible protoplasmaarme Elemente vom Typus der Lymphozyten, polymorphe und fragmentierte Nukleolen aufweisende Leukozyten und in auffallend reichlicher Einstreuung Plasmazellen beteiligt sind. In einzelnen, durch blässere Tinktion auffallenden Partien der Infiltrate ist eine dichtere Aneinanderreihung epitheloider Typen zu verfolgen, die durch große bläschenförmige, schwach tingible Kerne ausgezeichnet und einem matten Protoplasmasaum versehen, zur beginnenden Homogenisierung einzelner Strukturanteile beisteuern. Überdies zeigen die knotenförmigen Herde eine reichliche Durchsetzung von neugebildeten Kapillaren, deren transparente, gequollene Endothelien die Lichtung bis auf geringe Spalten verlegen. An Strecken, wo das ortständige Kutisgerüst durch das eingeschaltete Infiltrat nicht zu stark verdrängt erscheint, gleichwie in den umschichtenden Faserzügen, weisen reichliche, großkernige Spindelzellen auf einen regeren reaktiven Proliferationszustand des Bindegewebes hin, das jedoch an keiner Stelle Anzeichen einer sklerosierenden Verdichtung bzw. Organisation darbietet. Inmitten der Infiltrationsherde, stellenweise aber auch in den Randschichten derselben, sind weiterhin einzelstehende und auch in Haufen angeordnete abnorm große Zellen zu verfolgen, deren abweichendes Verhalten von allen sonstigen Elementen dieses Granulationsgewebes besonders an Pyronin-Methylgrün-Präparaten scharf in den Vordergrund tritt. Es sind dies ovale und rundliche, vielfach mit Fortsätzen versehene Elemente, deren Protoplasma eine tiefgesättigte Rotfärbung annimmt und in Form eines äußerst breiten Saumes die Kerne umgibt. Der mittelständige, große Kern zeigt in einem feingenetzten Chromatingerüst mehrere kleinste Kernkörperchen. Hie und da ist eine gelappte, stellenweise auch multiple Kernanordnung zu beobachten. Gebilde mit polynukleären Bestande zeigen eine zentrale Lagerung der Kerne, die an keiner Stelle eine randständige Verschiebung erfahren und auch bei ihrer spärlichen Zahl und intensiven Rotfärbung der Kernkörperchen mit dem Aussehen von echten Riesenzellen nichts gemeinsam haben.

Weiterhin sind in den marginalen Zonen des Granuloms, wie auch im Gebiete der spärlichen, dem Laufe des Kapillarnetzes in den oberen Kutisschichten, sowie im Papillarkörper folgenden Zellschwärmen, nebst zahlreichen typischen Plasmazellen, einzelnen Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten, Mastzellen in reicherer Einstreuung aufzufinden. Elektivfärbungen des Bindegewebes, sowie des elastischen Fibrillennetzes, erhärten den intakten, kaum reduzierten Stand dieser Strukturkomponenten der Haut und des Unterhautzellgewebes, wobei der Eindruck einer scheinbaren Rarefizierung, auf die Auseinanderdrängung, bzw. Kompression der Faserzüge durch das ihre Maschen und Spalten mäßig infiltrierende Granulationsgewebe zurückzuführen ist. Anzeichen einer regressiven Meta-

morphose im Sinne einer, die Struktur verwischenden intensiveren Nekrose oder Verkäsung, sind in den Schnittreihen nicht fezustellen. Nur in einzelnen, vielleicht verlegten Kapillarästen entsprechenden Streifen fällt, wie bereits oben erwähnt, die äußerst matte, die Farbstoffe dürftig aufnehmende Beschaffenheit von Zellkolonnen auf, ohne daß es zu einer Homogenisierung gekommen wäre. In die Schnittebene fallende Talg- und Schweißdrüsen zeigen in den infiltratfreien Kutisanteilen ein vollkommen normales Verhalten. Im Bereiche der Plasmome umschichten diese die unteren Anteile der Schweißdrüsen und reichen zum Teil noch an die Acini der Talgdrüsen heran, da die größeren Anteile der Infiltrate in viel tieferen Gewebslagen, bis gegen das subkutane Fettgewebe zu, eingeschaltet sind.

In den mitentfernten, der weiteren Umgebung des Knötchens angehörenden Hautanteilen, die bei freier Betrachtung keinerlei Oberflächenveränderung aufwiesen und von ganz normalen Flächen sich höchstens durch ein dünkleres Kolorit, sowie eine mäßige Erhöhung der Follikel unterschieden, haben sich in den Schnittreihen immerhin leichte, ganz oberflächliche, den perifollikulären Anteil des Papillarkörpers angehörende, infiltrative Veränderungen ergeben. Hier sieht man vorzüglich Lymphozyten, aber polymorphkernge Leukozyten, Mast- und Plasmazellen in dichteren Haufen, jedoch ohne scharf umbegrenzte, noduläre Anordnung, die Kutisspitzen umschichten. Im Bereich dieser, meist perivaskulär gruppierten, den erweiterten Blutgefäßen sich anschließenden Zellzügen, sieht man jedoch an keiner Stelle die großen mononukleären und mehrkernigen Elemente, die den Aufbau der kompakten Granulationsherde kennzeichnen, wiederkehren.

Das Epithel über dem kutanen Knoten wie auch über den paranodulären Koriumsegmenten weißt nur geringfügige Veränderungen auf. Die Hornschicht von gewöhnlicher Dicke und normalem Gefüge, Körnchenschicht intakt. Im basalen Rete reichlichere Pigmentansammlungen, zwischen den Zellreihen in mäßiger Menge Rundzellen. Die Retezapfen verbreitert, ihre untersten Zellbestände gequollen, leicht ödematös, gelockert. Die Kutispapillen oberhalb des Tumors, gleichwie die überschichtenden Züge der subpapillaren Koriumlage zeigen eine mäßige Quellung der von neugebildeten Bindegewebszellen durchsetzen, zerstreute Plasma- und Rundzellhäufchen einschließenden Faserzüge.

Zahlreiche auf Mikroorganismen durchmusterte Schnittreihen zeigten keinerlei mikrobiellen Einschlüsse, insbesondere sei hervorgehoben, daß weder die nach Ziehl behandelten Gewebssegmente den Nachweis säurefester Stäbchen gestatten, noch die der modifizierten, prolongierten Gramfärbung unterworfenen Schnittfolgen Anhaltspunkte für die Gegenwart der granulären Form (Much) des Tuberkulosevirus darboten. Auch das Sediment eines, in Antiformin gelösten Knotenstückes erwies sich als völlig keimfrei. Für die Vornahme eines Tierversuches reichte das vorhandene Material nicht aus.



Für die klinische Zugehörigkeit des nunmehr seit einem halben Jahre in fortgesetzte Beobachtung gehaltenen Falles, zu der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Paltauf-Sternbergschen Krankheit, wäre zunächst die universelle Lymphdrüsenschwellung anzuführen. Soweit sie dem palpatorischen Nachweis zugänglich sind, weisen die Drüsengruppen aller Körperregionen den hyperplastischen Zustand auf, der im Bereiche der Hals- und Unterkiefergegend, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen, bis zur Bildung über mannsfaustgroßer Geschwülste von teigig derber Konsistenz gediehen ist. In den Verbänden miteinander verlöteter Lymphome ist immer noch die Zusammensetzung aus einzelnen Knollen nachzuweisen, die mit verdichteten Kapseln aneinander schließen. Zu einer innigeren Verschmelzung der hyperplastischen Drüsenpaquete mit den nachbarlichen Texturen, dürfte es nicht gekommen sein. Hierfür sprach ihre Verschieblichkeit in der Achsel- und Leistengegend, sowie die nur lose Fixation an die vorgewölbte, oberflächlich unveränderte Haut. Eine Erweichung oder eitrige Einschmelzung scheint weder zu Beginn des Leidens bestanden zu haben, noch konnte eine solche im weiteren Verlaufe verfolgt werden. Für den exzessiven, das Drüsensystem elektiv befallenden Proliferationsreiz, spricht die rasche Entwicklung der mächtigen Tumoren, die an dem häufig ausgewiesenen Prädilektionssitz, der Hals- und Unterkieferregion (diesmal rechts) beginnend, nach dreimonatlicher Dauer die radikale Aushebung eines vom Unterkiefer bis in die obere Schlüsselbeingrube reichenden Lymphompaquets veranlaßte und kurz darauf die Exzision einer faustgroßen rechtsseitigen axillaren Drüsengeschwulst bedingte (Krakau). Vorher schon hatte der hyperplastische Zustand in gleicher Weise den gesamten Drüsenbestand der linken Präaurikular-, Unterkiefer-, Hals- und Supraklavikulargegend in Mitleidenschaft zu ziehen begonnen, um späterhin bei rapider Wachstumzunahme, zur Formation multipler gänseei- bis kindsfaustgroßer, das Profil entstellender Lymphome zu führen. Bemerkenswert erscheint das unvermittelte einsetzen einer diffusen schmerzhaften, ödematösen, mit Rötung einhergehenden Schwellung der oberen, rechtsseitigen Körperhälfte nach 5monatlichem Krankheitsbestande, zu einer

Zeit, wo die Intumenszenz der Drüsen nahezu universell geworden war und der Prozeß seinen Höhepukt erreicht haben dürfte. Die mehrere Wochen hindurch persistierende Hautveränderung (16. Mai—Juli) ging bei gleichzeitiger Besserung des Drüsenprozesses und der Arsenmedikation allmählich zurück, stellte sich aber in bedeutend intensiverer Form wieder an der linken Thoraxhälfte ein, als die Lymphome nach kurz dauernder Rückbildung, neuerdings mächtig zu wuchern begannen. (Anfangs Juli 1910.)

In dem Terrain dieser diffusen, erythematösen Schwellung der Haut traten späterhin nach völligem Rückgang der Verdichtung und Rötung die disseminierten, anfangs hirsekorngroßen, später Erbsen- bis Bohnengröße erreichenden, violett- und braunroten, mäßig vortretenden, von schmalen violetten, fleckigen Höfen umgebenen, derben Knoten auf, die in disperser Einstreuung, hauptsächlich die linke Brust und seitliche Thoraxhälfte besetzten und nur mit singulären Schüben auf die rechte Vorder- und Seitenfläche übergriffen. Die in ihren Elementen, den Schüben groß papulöser Syphilide und nodöser Leprome nicht unähnliche Aussaat (Taf. XVI) zeigt während einer zweimonatlichen Beobachtungszeit keine nennenswerte Änderung. Weder in den älteren, noch in den nachträglich hinzugekommenen Einzeleffloreszenzen greifen Zerfallserscheinungen platz. Die Epitheldecke glatt, matt glänzend, ohne Schilferung, die Infiltrate nirgends erweicht. Erst mit der Einleitung der Röntgenbestrahlung tritt eine rasch fortschreitende Resorption der Knoten ein, deren Standort schließlich nur mehr braunrot verfärbte, mäßig infiltrierte Flecke kennzeichnen. Das Ausbleiben regressiver Metamorphosen, die Grosz in seinem, einen 21jähr. Patienten betreffenden Fall in Form von Kuppenerweichung und blutig seröser Exsudation einzelner Effloreszenzen klinisch verfolgen konnte, mag mit der bisher gutartigen Verlaufsweise des Zustandes zusammenhängen. An dieser Stelle möchte ich gleich bemerken, daß die von Hecht geäußerte, infauste prognostische Einschätzung jener Varianten der Sternbergschen Krankheit, welche mit dem Ausbruch knotenförmiger Hauterscheinungen vergesellschaftet sind, vorläufig keine Verallgemeinerung gestattet. Von sonstigen Veränderungen wäre noch das granuläre Vortreten der Haarfollikeln im

Bereiche der gesamten Brustappertur hervorzuheben, die bis heute noch trotz der systematischen Radiotherapie nachzuweisen ist, sowie die multiple Einstreuung bis haselnußgroßer, teigig fester, knotiger Infiltrate in das subkutane Zellgewebe in weiterer Umgebung der axillaren Lymphome.

Die Temperatur zeigt ein vielfach wechselndes Verhalten, mit völlig fieberfreien, mehrwöchentlichen Zeitläufen, wechseln Perioden des kontinuierlichen Temperaturanstieges bis 38—38°C ab. Während der achtmonatigen Beobachtungszeit haben sich keine weiteren Fieberattacken eingeschoben.

Der wiederholt erhobene Blutbefund ergibt konstant eine deutliche Leukozytose, d. h. eine absolute und relative numerische Zunahme der polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten.

Die erste Feststellung erfolgte unsererseits im Höhestadium des hyperplastischen Drüsenzustandes, wo eine vor längerer Zeit durchgemachte interne Arsenkur auf die Blutformel kaum mehr modifizierend eingewirkt haben dürfte. (18. Now. 1910.) Es kamen auf 4,500.000 rote Blutkörperchen 23.000 weiße Zellen im *ccm*, davon 81% polynukleäre neutrophile Leukozyten. Die im Status vermerkte zweite Bestimmung (29./II.) weist bei 4,562.500 Erythrozyten von 21.507 weißen Elementen ca. 83% polymorphkernige Leukozyten, 10% Lymphozyten und 4% Übergangsformen aus. Keine abnormen Zellformen. Dieses Verhältnis bleibt in der Folge, von geringfügigen Schwankungen abgesehen ziemlich unbeeinflußt. Erst nach der wiederholten systematischen Bestrahlung der einzelnen Drüsengruppen ist ein Rückgang der Leukozytose, sowie der perzentuellen Beteiligung der polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten am Blutbild zu verzeichnen. Am 10./IV. 1911 sind im *ccm* 5,237.500 rote und 11.730 weiße Blutkörperchen enthalten: Hämoglobin 69%, polenukleäre Leukozyten 73·5%, Übergangsformen 9·5%, Lymphozyten 13%. Am 5./VII. wieder 18.000 weiße Blutkörperchen, davon 83% polymorphkernige. Von diesen, wiederholt vorgenommenen Analysen, welchen auch eine am 20. Juli (1910) in Krakau durchgeführte zur Seite steht, weicht wesentlich das Ergebnis einer vom 26./IV. (1910) stammenden Untersuchung ab, das mir seitens der Krakauer chirurgischen Klinik freundlichst zur Verfügung gestellt



wurde. Nach diesem im Vorhergehenden gestreiften Blutbefunde stünden bei einer Leukozytenzahl von 7600 58% Lymphozyten 28% polymorphkernigen Leukozyten und 10% eosinophile Zellen gegenüber. Auf die Deutung dieser ein einzigesmal festgestellten Verhältnis zahlen, die eher dem sublymphämischen Blutbefund entsprechen würden, näher einzugehen, kann ich mir umsoeher erübrigen, als in den vielfachen seitherigen Feststellungen der Blutformel nie wieder das Übergewicht der Lymphozyten zum Ausdruck kommt. Auch hat die gleich zu erörternde polymorphe Zellzusammensetzung der charakteristisch entwickelten Granulome nicht die geringsten Analogien mit dem einförmigen, lymphozytären Aufbau der pseudoleukämischen Produkte aufzuweisen.

Wenn auch die Leukozytose nicht zu den konstanten Begleiterscheinungen der Sternbergschen Krankheit zählt, so muß sie immerhin als ein sehr wertvolles differentialdignostisches Symptom für jene Fälle hingestellt werden, in welchen der anatomische Befund nicht beigebracht erscheint. Im Falle Schurs (Wien. klin. Wochenschr. 1903) beliefen sich die polymorphkernigen Elemente und deren Übergangsformen unter 60.000 Leukozyten auf 91%. Hitschmann und Stross (D. m. W. 1903) zählen unter Einbeziehung der Übergangsformen 94% mehrkernige Elemente unter 42.000 Leukozyten. In der zur Obduktion gelangten Beobachtung von Grosz war die Vermehrung der weißen Elemente (12—18.000) ausschließlich auf die polymorphkernigen Zellen zu beziehen. Wenn Hecht in seinem letal endenden Falle nach einer mäßigen Leukozytose im Terminalzustand einen normalen Blutbefund ausweist, so mag dies mit der wiederholten Röntgenbestrahlung zusammenhängen, die zwar das Grundleiden nicht zu beeinflußen vermochte, immerhin aber auf das Blut zu wirken schien. In unserer Beobachtung sehen wir die polymorphkernigen Leukozyten zwischen 81 und 87% schwanken und die Leukozytenzahl nach der Bestrahlung sich bedeutend vermindern.

Für die genauere Bewertung der sonst noch im Symptomenbilde der Paltauf-Sternbergschen Erkrankung auftretenden, scheinbar banalen Hautveränderungen, auf deren Vorkommen zunächst Kreibich an der Hand anatomischer Belege, mit besonderem Nachdruck hingewiesen hat (1908,



Arch. f. D. Bd. LXXXIX) kann die hämatologische Untersuchung gleichfalls nützliche Direktiven bieten. In ähnlichen Fällen, auf die wir noch zurückkommen wollen, sah Kreibich die Polynukleose mit 88%, bei einer Leukozytenzahl von 30.000 resp. 27.000 (29j. Mann 1. c.; 14j. Knabe. Verh. d. Derm. Ges. X. Kongr. 1908) die Blutformel beherrschen. Dubreuilh (Ann. d. Derm. 1905) berechnet die polymorphkernigen Formen in einem Falle, bei 28.300 w. Z. mit 90%, in einer zweiten Beobachtung mit 91%. B. Bloch bringt aus der Basler medizinischen Klinik einen allerdings nur in extremis beobachteten Fall zur Mitteilung (52j. Frau. Arch. f. D. Bd. LXXXVII), bei welchem die einmalige Blutuntersuchung bei auffallender Leukopenie, eine 80%ige Polynukleose ergab. Leider ist in den meisten, aus früherer Zeit stammenden Beobachtungen, deren Zugehörigkeit sich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen läßt, auf das Verhalten des Blutes und die histologischen Verhältnisse keinerlei Rücksicht genommen worden.

Die schon nach den klinischen Äußerungen und den hämatologischen Verhältnissen nahegelegte Natur des makropapulösen Ausschlages, fand in dem anatomischen Befund die restlose Verifizierung. Zu der, aus räumlichen Gründen gebotenen Weglassung der bildlichen Wiedergabe des oben geschilderten, histologischen Substrats der Hautknoten, konnte ich mich um so eher bequemen, als die Serienschnitte in getreuer Übereinstimmung alle Einzelheiten aufweisen, welche in der anatomischen Tafel von S. Grosz enthalten sind (l. c. Tafel XVI) und die auch Paltauf in seine, der Forschung für Dezennien hinaus die Richtung weisenden Abhandlung der lymphatischen Erkrankungen der Haut, aufgenommen hat (Handb. d. Hautkr. 1909, T. II, Fig. 4). Hervorgehoben sei zusammenfassend nur die in den tieferen Kutisanteilen lokalisierte Einschichtung der knotig abgerundeten Infiltrate, die stellenweise durch eine Verdichtung der kollagenen Bündelzüge eine Lappung und schärfere Umschichtung erfahren. An der Formation dieser Granulationsherde sind vorzüglich Lymphozyten, polymorphkernige Leukozyten und Plasmazellen beteiligt, welche letztere Elemente, namentlich in den marginalen Anteilen der Plasmome, in dichten Mantelzügen die Gefäße umgeben und

in zerstreuten Schwärmen, auch in entfernteren Bezirken bis in die Höhe des Papillarkörpers, die erweiterten, von gequollenem Endothel ausgekleideten Kapillaren begleiten. Zur Polymorphie des zellulären Aufbaues der Granulome steuern überdies Mastzellen, reichlich neugebildete Kapillargefäße, üppig proliferierende, großkernige Spindelzellen und jene großen, ein- und mehrkernigen Elemente bei, welche die gewebliche Eigenart dieses chronischen spezifischen Entzündungsprozesses bedingen. Sowohl in den dichteren, das Kutisgerüst verdrängenden Plasmomanteilen, als auch in den marginalen, von kollagenen und elastischen Faserzügen des Standortes durchsetzten Infiltratsschichten, sind in wechselnder Einstreuung einzelstehend und zu Gruppen angeordnet, die ovalen und rundlichen, plumpe Fortsätze aussetzenden Zellen zu verfolgen, die durch das saturierte Kolorit des breiten Protoplasmasaumes und die intensive Färbung, der die großen Kerne erfüllenden Kernkörperchen sich scharf von allen anderen Elementen der Herde abheben (Pyronin-Methylgrünfärbung). Die in singulären Exemplaren vertretenen, mehrkernigen Formen zeigen einen zentralen Stand der spärlichen Nukleolen und bieten keinerlei Ähnlichkeit mit echten Langhansschen Riesenzellen.

Über die Histogenese der eigenartigen, großen Zellgattung, die nach den Untersuchungen Sternbergs, von Geschwulstzellen zu sondern sind und die nun auch in den zugehörigen, knotigen Effloreszenzen der Haut, wie in allen beteiligten Anteilen des Lymphsystems, die Charakteristik der Granulationseinschlüsse bedingt, ist vorläufig keine einheitliche Auffassung zu gewinnen. Inwieweit ihre Beziehung zu den Endothelzellen der Lymph- und Blutgefäße vorherrschend ist, wie dies Sternberg annimmt, oder aber die von Grosz vermutete Abstammung von Plasmazellen, oder die Fibroblastendefinition Kreibichs zutrifft, werden erst weitere Untersuchungen zu lehren haben. Zu dieser Frage möchte ich an der Hand der vereinzelten Beobachtung schon deshalb keine Stellung nehmen, weil ich das Gewebsverhalten der hyperplastischen Lymphome, die ja den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses bildeten, nicht nach eigener Anschauung kennen lernte, für einen neuer-

lichen chirurgischen Eingriff aber vorläufig kein genügender Anlaß gegeben ist.

Über den Bau der in Krakau exstirpierten Drüsentumoren geben zwei Befunde, die ich der Liebenswürdigkeit der intervenierenden Chirurgien verdanke, den ergänzenden Aufschluß. Professor Bossowski berichtet: Die im Barmherzigen Spital vorgenommene Operation betraf eine enorme, knollige Halsgeschwulst, welche die ganz rechte Halshälfte vom Kiefer bis zur Klavikula einnahm. Die exstirpierten Drüsenpackete zeigten makroskopisch keine regressiven Metamorphosen und die histologische Untersuchung hat eine Hyperplasie mit stärkerer Beteiligung des bindewebigen Anteils ergeben, wie sie der sogenannten harten Form des Lymphoma malignum eigen ist. Einen genaueren Aufschluß des Gewebsverhaltens gewährt die Auskunft der chirurgischen Klinik, an welcher die Aushebung des Achselhöhlentumors erfolgte. Dieser zufolge zeigten die hyperplastischen Lymphome innerhalb des Parenchyms Anhäufungen von riesigen Zellen, die jedoch nicht den Charakter tuberkulöser Gebilde an sich trugen.

In Übereinstimmung mit diesen Feststellungen, war auch im Bereich des wenige Monate später untersuchten Hautgranuloms, das gleich den anderen papulösen Effloreszenzen etwa 2 bis 3 Monate bestanden haben dürfte, keine intensiver angedeutete regressive Metamorphose zu verfolgen. Es machte sich, wie erwähnt, nur hie und da in geringen Strecken eine beginnende Homogenisierung der Zellzüge geltend, die jedoch nirgends bis zur ausgesprochenen Nekrose gedieh. Eine herdförmige Verkäsung war ebenso wenig zu verfolgen, als eine dem Tuberkelbau entsprechende Gruppierung der Granulationszellen. Was die Sklerosierung des bindegewebigen Gerüsts betrifft, so dürfte diese mit zu den Eigenheiten des Prozesses gehören. In dem untersuchten Hautknoten hatten die reichlich hinzugekommenen Fibroblasten, die auf eine rege Proliferation des ortsständigen, kollagenen Fasergerüstes zu beziehen sind, noch nicht zu einer Organisation und Verdichtung der Fibrillen geführt. Nur an der Peripherie des Knotens ist eine ähnliche Schwielenbildung durch die starre, zellarme Beschaffenheit der kollagenen Bündel angedeutet, deren breite Schleifen kapselähnlich das Granulom umfrieden. Schon Sternberg weist in der pathologischen Anatomie der Drüsen und der Leber, nebst den pathognostischen Zellelementen, die Verbreitung und Vermehrung des Stromas,

sowie dessen fibröse und hyaline Umwandlung aus. Das fibröse, kernarme Balkenwerk der Lymphome kann auf Kosten des reduzierten Parenchyms zu mächtiger Entwicklung gelangen.

Die gleichen Wechselbeziehungen zwischen Fibrom und und Plasmom, die wir ja sonst auch bei einer Reihe von infektiösen Granulationsgeschwülsten vielfach fluktuieren sehen (Lupus, Skrophuloderma, Syphilis), haben alle Beobachter verfolgen können, die dem Paltauf-Sternbergschen Krankheitsbild und seinen kutanen Manifestationen näher getreten sind. Grosz verzeichnet das gleiche Verhalten in allen beteiligten lymphatischen Organen seines Falles, Hecht in einer untersuchten Lymphdrüse, Kreibich möchte die bindegewebige Schwiele als das hervorstechendste Symptom der zugehörigen Lymphome bezeichnen. Bloch findet nebst der massigen Einschichtung des typischen Granulationsgewebes die fibrilläre Grundsubstanz besonders in der Milz verdichtet. Mit dieser reaktiven Schwielenbildung, zu welcher hauptsächlich die Drüsen eine Neigung zu besitzen scheinen, mag es auch zusammenhängen, daß die Lymphome selbst in Agglomeraten als distinkte Knoten erhalten bleiben und ein Übergreifen derselben auf die Umgebung nur ausnahmsweise zu erfolgen pflegt. (Yamasaki.)

In ätiologischer Hinsicht haben sich bei dem Kranken bisher für Tuberkulose keinerlei Anhaltspunkte gewinnen lassen. Wie aus dem Status ersichtlich, hat die wiederholte Untersuchung der Lungen keine Spuren des spezifischen Prozesses ergeben. Auch ist für die im Herbst 1910 durchgemachte, mit einer residualen Schwarte abgeheilten Pleuritis die tuberkulöse Grundlage keineswegs erhärtet. Die in Interwallen durchgeführte Tuberkulinprobe hat selbst in den Höchstdosen von 3—5 *mg*—1 *cg* weder eine allgemeine Reaktion bewirkt, noch im Gebiete des Exanthems hyperämische Reizphänomene provoziert. Schließlich haben sich weder aus der Histologie des Hautknotens und der Lymphome, noch aus der bakteriologischen Durchmusterung der Schnittreihen verläßliche Anhaltspunkte für Tuberkulose ergeben. Die von Sternberg des öftern verfolgte tuberkuloide Anordnung des Granuloms, war, wie erwähnt, nirgends zu verfolgen, desgleichen machten sich keine Anzeichen der Verkäsung geltend. Tuberkelbazillen waren weder als Stäbchen, noch in der granulären Form innerhalb der knotigen Infiltrate in zahlreichen Schnittreihen aufzufinden, auch waren solche mittels des Anreicherungsverfahrens, in dem Sediment einer in Antiformin verflüssigten Scheibe nicht nachzuweisen. Es reiht sich dieses, im übrigen bei dem Mangel eines Obduktionsbefundes lückenhafte Ergebnis, jenen eingangs erwähnten Erhebungen an, die für die kausale Bedeutung der Tuberkulose keine verwertbaren Beweise beibringen.

Das gleiche ließe sich auch für die Fälle Grosz und Hecht, sowie für die mit toxischen Exanthemen einhergehenden Beobachtungen von Kreibich und Bloch geltend machen. Die von Bloch ausgewiesene Amyloidose dürfte für die spezifische Abstammung der granulierenden Pseudoleukämie kaum als Direktive gelten. Immerhin kann aber die Paltauf-Sternbergsche granulomatöse Erkrankung des lymphatischen Apparates mit den sie selten komplizierenden, gleichartigen, knotigen Exanthemen nur durch die Annahme eines spezifischen Reizes, dem Verständnis näher gebracht werden, der aller Wahrscheinlichkeit nach bakteriellen Ursprungs sein dürfte. Wie Paltauf dies schon für die Primärerkrankungen des Lymphsystems und den zugehörigen Hauttumoren, gleichwie für die, von den lymphatischen Erkrankungen völlig abzutrennende Mycosis fungoides geltend gemacht hat, so wäre auch hier ein eigenes, auf die lymphatischen Organe elektiv wirkendes Toxin zu supponieren, welches das lymphoide Gewebe in den charakteristischen Granulationszustand versetzt. In der Haut wären die normalerweise vorhandenen Lymphoidzelleinstreuungen als der Ausgangspunkt der entzündlichen Granulation zu betrachten.

Das Vorkommen ähnlicher präformierter Nester, der „foyers de division directe“ Nicolau's (Ann. de Derm. 1904) hat jüngst noch J. L. Burckhardt an einem instruktiven Beispiel des Instituts Hedinger (Basel) erbracht. (Frankfurter Z. f. Path. Bd. VI. 1911.)

Einer näheren Aufklärung bedürfen noch jene diffusen erythematösen, wie es scheint, der spontanen, raschen Rückbildung zugänglichen Schwellungen, die schon im Falle Grosz in Erscheinung traten, auch von Hecht verzeichnet wurden und im vorher beschriebenen Falle durch längere Zeit im Vordergrund der Hautveränderungen standen. Hier war es, wie oben bemerkt, zunächst die ganze rechte obere Körperhälfte des Patienten, die von einem ähnlichen, mit Verdickung einhergehenden, infiltrierendem Erythem eingenommen war, die mit der zunehmenden Hyperplasie der Lymphome einsetzte und nach etwa zweimonatlichem Bestand sich rückbildete. Nach einem kurzen Intervall der Besserung, nach neuerlich einsetzendem Fieber und mächtigem Anwachsen der Drüsentumoren, eine diffuse, schmerzhafte Rötung und Schwellung der Thoraxhaut links. In dem Areal dieses rücktretenden Erythems entwickeln sich die Hauttumoren. Als anatomischer Rest des zumeist resorbierten Oberflächeninfiltrats dürften die spärlichen, oben erwähnten banalen Zellgruppen in den scheinbar normalen Hautanteilen in der Umgebung des Knotens zu deuten sein.

Hiemit wäre ein Übergang zu jenen symptomatischen Hautveränderungen gegeben, die unter dem Bilde scheinbar gewöhnlicher Dermatosen die Sternbergsche Lymphgranulomatose begleiten und als spezifische Toxikodermien aufzufassen sind.

Als anatomisch verifiziert wären von zugehörigen Varianten das mit heftigen, subjektiven Beschwerden verbundene prurigoähnliche Lymphogranuloma-Kreibich (l. c.), die Prurigo lymphadénique-Dubreuilh (Ann. d. Derm. 1905), sowie eine von Bloch beobachtete, bullöse Erythemform (l. c.) anzuführen. An diese Beobachtungen reihen sich manche im geweblichen Substrat nicht näher definierte, meist auch hämatologisch nicht untersuchte Fälle, deren Zugehörigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit nach dem klinischen Gepräge vermutet werden darf. Es sind das die mit pruriginösen, urtikariellen, zum Teil auch erythematösen Hautveränderungen einhergehenden Wahrnehmungen von Wagner (D. A. f. klin. Med. Bd. XXXVIII), Joseph (D. m. W. 1889), Buschke (D. m. W. 1902) Blaschko (Derm. Z. 1900) Pinkus (Derm. Z. 1899), Kaposi (A. f. Derm. Bd. LVII), die jüngst noch Kreibich einer Auslese der Literatur zugrunde legt (Verh. d. D. Derm. Ges. 1908), die bei der nachsichtigen Fassung der Kriterien sicherlich noch der Erweiterung zugänglich ist. So könnte man, der von Jordan (M. f. Prakt. Derm. Bd. XLVIII, 1909) zusammengestellten Statistik von 41 pseudoleukämischer Hauterkrankungen so manchen Fall entlehnen, der das Auftreten von Pruritus, Prurigo oder exfoliativer Dermatitis im Rahmen der Sternbergschen Krankheit zu bezeugen geeignet wäre.

Mit dem Nachweis ähnlicher, auf die Resorption toxischer Substanzen beziehbaren Störungen, sind die Analogien zu völligem Abschluß gebracht, welche sich zwischen der Sternbergschen Erkrankung und den leukämischen Prozessen ergeben. Gleich den bei hyperplastischen und atypischen Proliferationen des lymphatischen Apparates auftretenden Hauttumoren, Infiltraten und zirkulatorisch-exsudativen Veränderungen, kann das Integument auch bei der entzündlich-granulomatösen Pseudoleukämie Paltauf-Sternberg, in Form knotiger Einstreuungen, diffuser Infiltrate und toxischer Dermatosen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XVI ist dem Texte zu entnehmen.

A case of Pemphigus vegetans, treated on general lines and by means of vaccines.

By

George Pernet, M. D.
(London.)

(With 4 diagrams.)

I am very glad to contribute to the „Festskrift" in honour of Professor Cæsar Boeck, whose valuable work in the fields of dermatology, syphilis and leprosy reflects so much credit on our branch of Medicine.

The case of Pemphigus vegetans, which forms the subject of this paper, is a recent and unpublished one. It is the first one to have been treated systematically by means of vaccines, although since I published the details of another case (1910) (1), and took the opportunity of suggesting vaccine treatment, I have learnt (2) that that particular patient had had some vaccine treatment before he came under my own care. I was all the more encouraged to suggest vaccine treatment as a possible method of arresting the course of such an inexorable condition as Pemphigus vegetans had hitherto proved to be, that in a paper read by me at Oxford in 1904 (3) I had shown that the bacillus pyocyaneus was probably the essential ætiological factor in the particular case I was relating, pointing out at the same time that other micro-organisms might be the cause of Pemphigus vegetans.

Unfortunately in the new case I am about to describe vaccines failed, and once more the efforts to conquer the

disease were unsuccessful. In my experience I have never seen a typical Pemphigus vegetans case recover.

Thanks to the carefully kept notes of this case, I am able to give a detailed account.

Mr. X. Y., a well-built, vigorous man of 45., was first seen by Dr. Cyril Horsford on July 27, and also on 29, 1910, the patient consulting him on account of „sore throat". I am indebted to Dr. Horsford for the following notes:

„Both tonsils were covered with whitish membrane, otherwise did not look particularly inflamed. The trouble had been present for about two weeks. There were no general symptoms. The patient felt perfectly well. A swab was taken and examined for Loeffler's bacillus, but the result on this point was negative. Other micro-organisms were not sought for. There was no history of injury to throat. The patient was a very great smoker. He was not seen again until September 26, 1910, when an acute ulcerative stomatitis was diagnosed. Alkaline and simple local applications did no good.

On October 8, there was a slight multiform rash on the chest, and an antisyphilitic mixture was ordered."

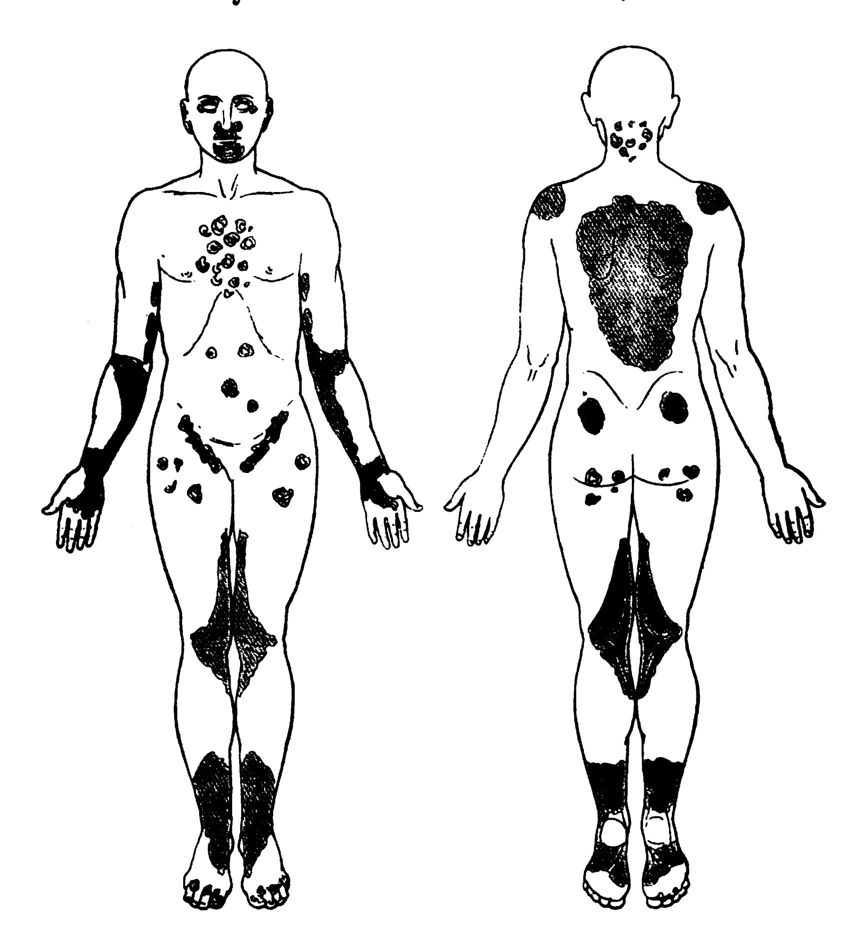
On October 16, I was asked to see the patient at his home, and met Dr. Horsford and Mr. Coram James, who was in charge of the case, in consultation. I found that the rash which had started about the centre of the chest, as already stated, had now spread to the neck, trunk generally, arms and legs, and also involved the navel. The eruption was polymorphous and was made up of papulo-vesicles, vesicles and bullæ. About the centre of the back there was a group of similar lesions, abraded and flattened, but some bullæ were unbroken; one was as large as an unshelled almond, flaccid, with turbid contents. On the arms and legs there were small bullae here and there, tense, without surrounding inflammation. Others again were abraded, flattened, and oozing. About the axillae there were fœtid vegetating condylomatous-looking lesions. There were also excoriations and crusts about the external commissures of the eyes, about the sides of the nose, and the angles of the lips. Also excoriated lesions in the scalp. There were some bullous manifestations on the soles of the feet. The mucous membranes of the mouth were badly affected. The patient complained of great irritation of the skin. Otherwise he was in good general condition.



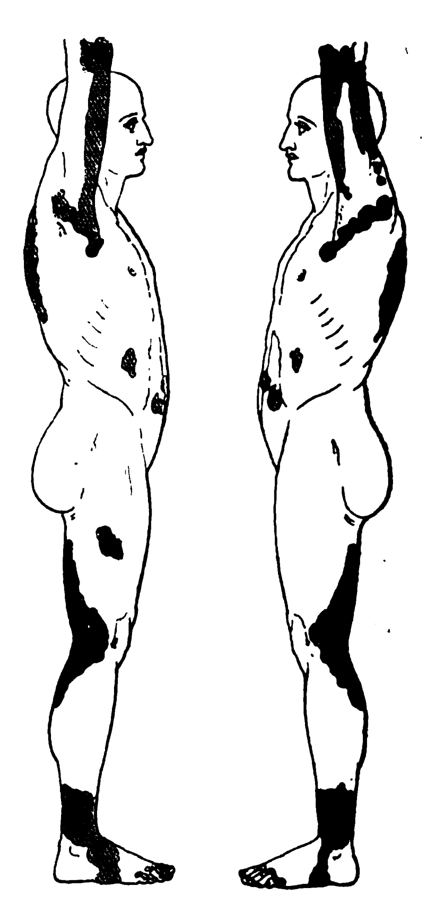
I made the firm diagnosis of Pemphigus vegetans and gave a very bad prognosis, predicting a probable fatal termination, unless we could get assistance from vaccine treatment.

I recommended a liq. arsenicalis combined with liq. opii sed. mixture, and locally suitable powders, etc. in the usual way, in order to counteract sepsis of the skin. In addition I advised that the contents of a recent vesicle should be examined bacteriologically, as also the blood, and a vaccine or vaccines, prepared. This was carried out by Dr. R. W. Allen, whose notes of the case will be given further on.

In this place I will now refer to my notes of the case, but as I saw the patient only occasionally, I will supplement them later on by the excellent notes of Mr. Coram James.



(Pernet; Case-Book H. Fol. 425, et seq.). October 28. The eruption has spread a great deal and the following regions are now involved: inner sides of the knees and thighs, and about the ankles. The elements here were smaller in a general way than the original ones and they were closely aggregated, forming in these areas sheets of raised up epidermis, half a palm in size and more; at the borders of these were discrete bullae and vesicles scattered about. Fresh lesions had appeared about the back, which presented a large denuded area. The buttocks were now affected, and also the groins and scrotum, where there were vegetating lesions. The arms, forearms, and hands were affected in a similar way, accompanied by some swelling. A glance at the accompanying diagram (from a rough sketch kindly made at the time by Mr. Coram James) — will give a general idea of the distribution.



Here I desire to point out and call special attention to the symmetrical arrangement of the eruption, which was very striking. I shall have to deal with this in the concluding remarks of this paper.

On the other hand, the mouth, eyes and nose looked better, but the patient complained bitterly of the pain and discomfort of the mouth.

The vegetating lesions about the axillae were flattened somewhat and less offensive to the smell.

The constitutional symptoms were not great, considering the extent of skin affected. He was taking his food well, though I anticipated difficulties would arise in this connexion owing to the state of the mouth.

There was nothing wrong with the urine; and the bowels were all right. Yet, I could not take any but a gloomy view of the upshot.

November 5. There was a decided improvement. The mouth looked better and could be cleaned out more readily. The iodol and talc powder was answering well as regards the vegetating lesions. There had been no fresh lesion for a week, which was encouraging.

November 12. The temperature on this visit I found to be going up. About the margins of the foot and wrist areas the epidermis was loose and undermined (abortive bullous eruption). The pulse and respiration were becoming more rapid. I ordered an effervescing quinine mixture to take the place of the arsenical and opium preparation that had been exhibited in addition to the vaccines.

November 18. The quinine had to be changed to cachets with a mist. acidi hydrobrom. instead of the effervescing mixture.

I found that the epidermis could be rubbed off by slight pressure of the finger as described by Nikolsky in the case of Pemphigus foliaceus. Nikolsky considers the test as pathognomonic of the latter, but evidently the same phenomenon may also occur in Pemphigus vegetans, in which morbid condition I had never observed it before. (See also Dr. Allen's Notes as to the bacteriology of the epidermis thus rubbed up).

The old areas about the hands and knees were drying up, with only there and here a pus point. Some of the other affected areas had healed up and the epidermis looked very fair.

November 25. The patient was still holding his own. A few more abortive bullae had appeared since my previous visit. The back looked better than I expected. The temperature was down to 99°—100° Fah. The pulse and respiration were about the same. The tongue looked better. The quinine in cachets with the hydrobromic mixture was suiting him. The patient complained of sleeplessness.

December 9. Still holding his own. The face looked much better, and the mouth had improved. Taking food fairly well.

On December 16. I was informed that the patient had become decidedly worse the last few days, with diarrhoea and vomiting, and that he had died early that morning.

Now before commenting on the case generally and stating my conclusions, I am desirous of placing Mr. Coram James

notes on record, as they are of great interest in this case and will supplement mine which were necessarily very succinct.

(Coram James) Present Condition. October 16. 1910.

Patient is a well nourished man of about 45; complexion muddy, lips swollen, sore spot a corner of outer side of left eye-lid. On examination the mouth was found to be very foul a large, grey slough on inner side of left cheek, the whole of the mucous membrane grey and patchy, the gums pale and having some ulcerated patches. Tonsils and palate could not be seen as the mouth could not be opened sufficiently. There was a ring of eruption round the mouth at juncture of skin and rim.

On the front of the chest there was an eruption consisting of fresh bullae and the remains of dried bullae and raw ulcerated surfaces where the epidermis had been stripped off. The back presented a similar appearance and there were many sores from old bullae round the back of the neck just below the hair. Several patches of crusts over abdomen, and there was a discharge from a bulla within the umbilicus. A few spots varying in size from a shilling downwards were scattered over the limb. In both axillae there had been bullae and these were now replaced by foul vegetating growths.

Patients temperature was 99°, pulse 76.

After further examination by Dr. Horsford and myself, Dr. Pernet was called in, and he, after a prolonged examination and going very thoroughly into the history of the disease, pronounced it to be Pemphigus vegetans. He gave a very grave prognosis and prescribed an arsenical and opium mixture.

October 16. The patients condition was unaltered, and he was seen by Dr. Allen at the latter's house. Dr. Allen took several smears from recent lesions, from conjunctivae, from mouth and lip lesion, from bullae on arm an leg and abdomen. Recent smears examined at the time showed a diplococcus and also staphylococci. A specimen of 3 cc. blood was taken from right med. cephalic vein. The cultivation on dishes of streaks from the different lesions and also in broth, were then proceeded with.

Dr. Allen reported on the 18th that the cultures yielded practically two pure growths of a diplococcus resembling the pneumococcus and a staphylococcus respectively, and a vaccine was put in cultivation.

A nurse was now obtained and the treatment ordered was a bath (warm) in the morning with Liq. Carbonis deter. 31, dry dusting with Boric Acid Starch and Acid Salicyl. (gr. 8 to ounce). An ointment to allay irritation, Boric and Zinc Ointment; a draught night and morning containing grs. 60 of Calcium Lactate and very small doses (gr. $^1/_6$) of Calomel.

October 18. Arsenic and opium mixture stopped. Patient passed a large white motion mixed with a small amount of blood and mucus. A catheter specimen of urine was sent with specimen of faeces to Dr. Allen who, finding the motion absolutely acholic advised the



administration of cholalin and a perseverance with calomel. All milk to be completely pancreated with Armour's pancreatin.

October 19. Patient's condition rather more satisfactory; motion bile coloured and with much less blood. No fresh bullae. Temperature remains about 99°—100°.

October 20. Dr. Allen visited patient and gave a vaccine injection containing 25 mil. staphyloc. and 50 mil. diplococci.

October 21. Motion more natural; cholalin stopped but calomel continued. Pancreatized food still continued. Patient has had a draught of Bromidia at bedtime for the past two nights; no obvious reaction from vaccine; temperature remains between 99° and 99·6°, and pulse between 76 and 86.

October 22. All old lesions are drying up and healing well except those ou the lips which are exceedingly troublesome owing to constant movement; two large bullae are forming on plantar surface of both feet. Temperature as before. Sleep fairly natural without draught.

October 23. A crop of very small bullae over anterior abdominal surface and inner aspects of both knees. All other lesions healing except those on feet which were becoming large and very tense and painful. They were punctured with a steel needle and dressed. By the evening the eruption on inner surface of knees had become much developed and to relieve tension bullae were punctured. Temperature and pulse as before. Motion after enema bile coloured and some mucus and blood very offensive.

October 24. Patient's mouth and lips are improving and general aspect more favourable; the skin is less sallow and looks less septicaemic.

Dr. Allen saw patient and gave vaccine 50 million diplococci and 100 million staphylococci. The bullae over knees and the soles of feet have much developed and are as large as the original lesions over chest, but they do not look so inflamed. Temperature 99°—99·6°. Bowels not open.

October 25. No apparent reaction from vaccine. There are very few fresh bullae, but in spite of punctures and the Lactate of Calcium (60 grs. bis. die) they are larger and have refilled. A good deal of irritation is complained of. Temperature 99°—99·8°. Slept well last night.

October 26. The patient is distinctly more comfortable to-day. Bowels well opened after $1^1/_2$ grs. calomel and motion relaxed but well coloured. There has been no fresh crop of vesicles to-day, and there has been little or no irritation of the skin. The temperature has gone down to 99° and 99·2° respectively.

October 27. Condition unchanged except that night temperature went up to 100°.

October 28. Patient more comfortable, no new vesicles but the condition of the last crop is not so quiescent — they are more painful. Temperature has risen to 100·2° and pulse to 82·

Drs. Pernet and Allen saw him with me in consultation.



Dr. Pernet, on account of the very great area of skin involved, took a very grave view although the vaccine treatment has undoubtedly had a modifying influence on the patients general condition. Dr. Allen considered that the effect of the vaccine was definite and it was decided to inject further to-morrow. A dusting powder for the axilla and groin containing Iodol was decided on, to be used alternately with the Boracic fomentations.

October 29. The patients temperature rose on two occassions to 101·2° at noon and midnight, the ordinary night and morning temperatures showing only a maximum of 100·2° and 99·5° respectively. Pulse 90°—94°. Injected: 50 million Diplococci. 100 million Staphylococci.

Bowels well opened. In the evening the patient rather restless but no other change.

October 30. Temperature has not risen over 100·2° since injection; lesions are undoubtedly paler and less irritable; mouth is improving but still very foul. I recommended Glycothymolin to be used freely as mouth wash. Pulse still 90. Patient complains of great discomfort from the arms chiefly. Boracic dressings continued. Evening temperature below 100°.

October 31. Patient not so well — pulse up to 96° and 98°, and temperature 100·5°; no fresh lesion but patient is getting more restless and umcomfortable. Bowels opened well; in evening patient was very restless and uncomfortable, carbolized oil dressings to some parts.

November 1. Temperature down to 99·8°; pulse 90. All dead cuticle where bullae had been was cut away and wet boracic dressings applied; 75 million Diplococci, 150 million Staphylococci injected.

November 2. Patient's temperature rose to 101·5° at midnight, but has gone down to 99·8; lesions are less irritable; no new bullae anywhere. Pulse still 90—98; nourishment still taken well; mouth well cleaned up by nurse with cotton wool swabs and glyco-thymolin and with excellent result, mouth being cleaner and more comfortable; very large discharging areas over both feet and axillary vegetations less. In the evening temperature still remains below 100°. Patient is now re-acquiring the sense of taste, and to-night is certainly more cheerful and more comfortable. Motion rather pale again.

November 3. Patients temperature went down to normal today for the first time; pulse remained at 90—94. All lesions are in the healing stage and no new ones have developed. As much as possible of the macerated epithelium is being removed and the raw surfaces covered with wet dressings. One side, however, is being tried with dry dressings and Iodol powder, the other with wet dressings and boracic.

November 4. Temperature rose to 99·8° again; all symptoms are better. In the afternoom Drs. Pernet and Allen saw him and quite agreed that his condition was definitely improved, and Dr. Pernet considered the prognosis less unfavourable. We injected another dose of vaccine, 75 and 150 mil. diplococci and staphylococci respectively. At



all visits I take away any loose epithelium and powder surface with the Iodol powder.

November 5. There was a rise of temperature to 100·8° last night, but it dropped in the morning to 99·8°. Pulse 96. Several blebs on back of left hand. The whole of the areas are now denuded, where possible, of the macerated epithelium and then dusted with Iodol and talc.

November 6. a. m. and p. m. condition unchanged from yesterday. Temperature, however, down to 99·2°, but pulse up to 100.

November 7. Dr. Allen advised waiting till temperature rose before giving another dose. All areas seemed to be drying up under powder and scabbing over. At every visit patient looked better but his temperature had risen to 100·8°.

November 8. Patient looked distinctly worse to-day and for the first time expressed himself as hopeless. Temperature had dropped to 100° and pulse was 104. The lesions were giving a good deal of pain. Full dose of vaccine: 150 million Diplococci and 350 million Staphylococci given. I specially cautioned that in view of the fact that the patient was not so well, he should be disturbed as little as possible.

The medicine — Arsenic and Opium is continued; the Liq. Opii Sed. increased to m 5 in a dose; the same for the Liq. Fowleri. Patient was, if anything, a shade more comfortable in the evening and the temperature had not risen above 100°.

November 9. The temperature was down to 100° this morning, Pulse still 100, but patient was better and expressed himself as in less discomfort.

The lesions on ankle and inner side of knees were varefully examined, a large proportion of the crusts were remowed and soundly healed skin found beneath. In no case did a crust have pus beneath it, the only parts wet were the edges where a few borders of the bullae had not yet dried. No indication was found for resuming the wet dressings, the dusting of all secreting surfaces with the Iodol and talc powder was therefore continued; the condition of the pulse also, although rapid was not such as to suggest the urgent need of stimulants and Dr. Allen gave the opinion that the administration of alcohol would probably mask the effect of the vaccine and so remove a valuable guide. Alcohol was not, therefore, to be given unless it became necessary.

In conversation with Dr. Horsford by 'phone, these points were insisted on and no alteration in treatment was thought advisable by Dr. Allen or myself. In the evening the patient seemed more comfortable and it was decided not to redress the back, but to give 10 gr. veronal[1]).

---

[1]) I did not consider veronal good when I heard of it veronla rashes; I preferred sulphonal (Pernet).

November 10. The temperature went up to 101°, probably due to the fact that the back had not been dressed; the ankles and feet are now healing up kindly and the right knee, but the left knee is still freely discharging. The arms and back of both hands are skinned, the left is the worse of the two, but where drying has taken place the healing goes on well. The vegetating masses in axillae and groins are very large.

Evening visit. Patient's temperature 101°. Pulse 108. Lesions on leg drier and quite gone. Pil Opii gr. 1.

November 10. Visit A. M., temperature 100·8°, practically no sleep; pulse 108.

November 11. Visit, 5 p. m. consultation with Drs. Pernet and Allen; special prescription and advice as to future treatment; opium to be continued freely at night.

November 12. The condition of limbs not quite so satisfactory — a very large area of skin separating from arms and legs. A dressing consisting of calamine, olive oil and lime water recommended by Dr. Pernet.

November 13. Small vaccine injection 75 million diplococci and 150 million staphylococci.

November 14. Temperature lower and patient more comfortable.

November 15. Present when back was dressed; the denuded area is almost over the whole of the upper two thirds of back and two bad places, one on each buttock; vaccine 75 and 150 millions respectively.

November 16. Visit, dressing, examination. Patient very exhausted at end of the morning dressing. Bowels are opening well every day; patient is taking four glasses of champagne a day.

November 17. Visit a. m.; Visit p. m.; vaccine.

November 19. Visit a. m.; visit p. m. (5) (Consulted Dr. Pernet).

November 20. Patients condition better. Very troubled by want of real sleep. Morphia in solution at bedtime very little use; dose increased up to 60 m of Liq. Morph. Acet.

November 21. Temperature steady at 100°. Appearance generally of lesions is more favourable — a very large portion of the epidermis is really loose. A special portion of epidermis was taken clear from the edge of an old lesion and sent to Dr. Allen for cultivation, and this was reported as giving an absolutely pure culture of the same diplococcus, there being now no admixture of the staphylococcus.

Vaccine 75 and 100 millions respectively.

November 22. Condition in evening as before.

November 23. Pulse and temperature still 99·8° and 100°. Practically no difference night and morning; bowels regular, and patient distinctly more cheerful. Lesions slightly less inclined to spread. Vaccine 100 million diplococci.

November 24. As before. No reaction in temperature. Prescription of Liq. Opii. Sedative m. 30.



November 25. Visit a. m.; no sleep from opium. State fairly cheerful. Consulted Dr. Pernet in afternoon who gave a more favourable prognosis; suggested a few alterations and gave his opinion that „the nurse must be one of the best possible“ to keep the patient in such admirably nursed condition for so long and trying a time.

Diplococci 150 millions injected morning. Sulphonal gr. XXX at night.

November 26. Patient still remains 99·5°—100°. No true sleep from Sulphonal but drowsy today.

November 27. No alteration.

Vaccine 250 million Diplococci.

November 28. Slight rise in temperature to 100·2° Fah. Sleep from sulphonal. Lesions appear quiscent, and many more small areas of healthy skin are found on detaching scales. The dry powder is decidedly more favourable than either ointments or lotion.

November 29. Temperature 99·8°. No sleep; more irritable. Gave trional gr. XXX at bedtime.

November 30. Better night; no fresh lesion. Temperature etc. remained as before.

December 1. As before.

December 2. As before.

December 3. As before.

December 4. Visited a. m. Visited p. m. Vaccine 250 st. 100 pn.

December 5. Considerable reaction. Temperature 101. Lesion rather more irritable. Patient depressed; gave one ounce Brandy three or four times daily.

December 6. Condition unchanged; bad night rest.

December 7. Lesions certainly drier; patient very depressed and miserable; not sleeping well; bowels opened well after gr. 4 Calomel.

December 8. a. m., p. m. visited. Vaccine 200 Diplococci; little apparent result from vaccine. Bowels rather loose, motion pale.

December 9. Patient much more comfortable to-day. Bowels again loose. Temperature dropped to 98·8°. Lesions dry. Several fresh areas of healthy skin where crusts of dry epidermis etc. were remowed.

December 10. Condition unchanged. Bowels still loose.

December 11. Temperature up to 100. this morning. Patient much more irritable and depressed. Complete examination of back showed it to be much drier and the two sores over buttock healing. In evening vaccine of Diplococci 200 million given.

December 12. Temperature down to normal and pulse to 100. All lesions, however, were much more moist today, and patient complained of their soreness. Bowels opened much more naturally.

December 13. Patient very much depressed. Lesions still wet over back and both arms and chest; legs and feet fairly dry.

December 13. Temperature remained just above normal. Bowels opened four times, very relaxed[3]), and patient vomited his milk once in the evening, and is very disinclined to take food.

Liq. Opii. sed: m XXX in 2 hours.

December 14. Lesions now quite dry but patient much worse. Diarrhoea to the extent of 8 motions in 24 hours; very watery and little absorption. Frequent vomiting. Specimen sent to Dr. Allen who reported colon bacillus only. Opium dose increased.

December 15. Effect of diarrhoea drain very marked; patient listless, and all tissues shrunken. Eight motions, very watery and copious, and vomiting all fluids also. Intracellular injection of normal saline solution at 3. p. m. Temperature steadity falling below normal. Pulse soft; patients muscles collapsed — a further normal saline injection given about 11. p. m. slept early, but vomiting continued during the night and patients condition became quite hopeless. Temperature in rectum was below 96°, and pulse about 108.

December 16. Patient died quite suddenly after a violent attack of vomiting about 7·30.

Urine. This was examined on many occasions by Mr. Coram James who never found albumin, sugar, or casts. Once owice there were lithates. The first specimen was drawn off by catheter by Mr. James. On examination by Dr. Allen it was found sterile and normal as to constituents.

Bacteriological Notes.

In order to make the case as complete as possible, Dr. R. W. Allen has kindly supplied the following notes:

Cultures and smears were taken from inside the mouth, from clear and from turbid bullae variously situated; while 3 cc of blood was taken from a vein and introduced into 50 cc of peptino broth. Examination was made of this latter after 4, 8, 24, 48 and 72 hours; in the two former instances the capsulated diplococcus subsequently to be described was seen in smears of the blood broth, but at the end of 24, 48 and 72 hours nothing was to be seen, and subcultures remained sterile, the organism having apparently died out through insufficient dilution of the blood. From the mouth cultures nothing but the diplococcus developed, from perfectly clear bullae the same, from slightly turbid bullae diplococci and staphylococcus aureus, from very turbid bullae nothing but staphylococcus aureus.

It thus appeared that upon an infection by the diplococcus which may itself have been either primary or secondary, secondary infection by the staphylococcus aureus had been super-added.

[3]). Diarrhoea observed after a time in these cases is of bad prognosis. (Pernet.)



The diplococcus presented the following features. It was a small capsulated lanceolate diplococcus retaining the stain by Gram's method and staining readily with any of the ordinary dyes. In broth it produced a uniform turbidity, no deposits, clumps or chains. On agar it formed small, round, slightly-confluent iridescent colonies, colourless except in the centre which was gray. On blood agar some haemolysis occurred and a greenish tinge was apparent. The reaction upon various carbohydrate media was as follows: glucose, laevulose, lactose, maltose, saccharose, dextrine and mannite were rendered acid in 24 hours, raffinose was not affected even after 7 days. No gas formation occurred. From these various characteristics it appeared that the organism was either a streptococcus salivarius or a pneumococcus. Dr. J. W. Eyre kindly inoculated intraperitoneally both a rabbit and a guinea-pig, each with the whole of a 24 hours growth upon a blood agar slope. No ill-effect appeared to be produced, and when after a fortnight the animals were killed nothing worthy of notice beyond some anaemia was seen.

In view of the grave prognosis given by Dr. Pernet it was decided to give vaccine treatment a chance, and a vaccine of each organism was prepared: guidance as to dosage and interval was to be taken from pulse rate, temperature, general clinical appearances, and bacteriological examinations.

On Oct. 18th. the patient voided a large white motion, with blood and mucus. Examination of this showed total absence of bile pigment, but the presence of vast numbers of B. coli and of some of what appeared to be the diplococcus above described. The presumption was that one or more bullae had formed in the small intestine in such a situation that the passage of bile was obstructed. The acholia soon disappeared but the marked excess of B. coli in the folds persisted to the end.

On Oct. 20th the first inoculation of 50 millions of the staphylococcus aureus vaccine and of 25 millions of the diplococcus were given. No reaction at all could be detected beyond a slight tendency to heal on the part of some of the broken bullae. As a fresh crop of vesicles appeared upon Oct. 23rd an injection of double the above dosage was given upon the following day. During the ensuing 48 hours there was a decided reduction and flattening of the temperature but a slight acceleration of the pulse: no fresh vesicles formed and there was less irritation around the old ones, so that the patient was generally more comfortable. The two subsequent days, however, showed a retrogression in all these respects, so on the 29th Oct. the inoculation of the 24th was repeated. Once more the temperature fell after 24 hours and remained at a constant lower level for 3 days, the pulse rate however, being unaffected. As previous experience indicated the likelihood of a relapse upon the 4th day, and of the appearance of a fresh crop of vesicles, it was decided to endeavour to anticipate these ill results. Accordingly upon November 1st a dose of 75 million diplococci and 150 million staphylococci were given.



About four hours later the temperature reacted 1° Fah.; our expectations were fully realised, the temperature steadily fell until it reached normal 40 hours after the inoculation; the lesions improved in appearance, no fresh vesicles appeared and the patient was much more comfortable. On the evening of the 3rd and the morning of the 4th day, the temperature rose again to 100° Fah., falling again to normal at noon on te 4th day. The preceding dose was then repeated, but without producing any reaction or any good result, for the day following fresh vesicles appeared, and the temperature remained between 99° and 100° Fah. On the evening of November 7th it rose to 101° Fah., the dosage was further increased on Nov. 8th to 125 million diplococci and 250 million staphylococci. Although the condition of the lesions was markedly improved no response was made to the inoculation either by pulse or temperature. As the clinical condition remained satisfactory and the area of skin that had been involved was very considerable, it was felt that toxic absorption of proteins was sufficient to account for the higher level assumed by the temperature and that over-stimulation of the protective mechanism was to be avoided.

On Nov. 11th dosage was therefore diminished to 75 million diplococci and 150 million staphylococci, this being repeated upon the 13th, 15th and 17th inst. As staphylococci could no longer be cultured from the infected areas, even when macerated portions of skin were employed, pure cultures of the diplococcus alone being obtained, it was now decided to employ only the vaccine of the latter for fhe future. Of this 100 millions were given on Nov. 21st and 23rd, and 150 millions on the 25th. From Nov. 21st to Nov. 26th the temperature remained steadily at 100° Fah.; the condition of the lesions was good, and of the patient generally more satisfactory. On Nov. 27th 250 millions were given and next day the lesions appeared definitely to be healing. This dosage was therefore repeated upon Nov. 29th and on Dec. 1st, 4th, 8th and 11th. Although the temperature fell again to normal on Dec. 12th the lesions which upon the previous day appeared to be so satisfactory, now again began to exude lymph freely. Diarrhoea supervened, and rapidly became uncontrollable and vomiting became severe, with the result that the patient died from exhaustion on Dec. 16th. To the other medical men in attendance I leave the decision as to whether the vaccine treatment exercised any favourable influence upon the course of the disease. Whether the employment of a vaccine against the rampant B. coli of the intestine would have been of any avail must be left to speculation and future experience.

Commentary (Pernet).

Although I gave a bad prognosis from the first, I was yet hopeful that systematic treatment by means of vaccines might falsify this attitude, and on one or two occasions I was

led to take a more favourable view. Notwithstanding the fact that Pemphigus vegetans is so uniformly fatal (always in my own experience), I felt some disappointment at the failure of vaccine treatment. In medical literature there are, I know, cases of Pemphigus vegetans recorded which have recovered, but these favourable instances have, when examined, left a doubt in the mind if they had really been cases of Pemphigus vegetans at all. In a careful review of the subject, Winfield of Brooklyn (4) arrived at that conclusion also, stating that some of the reported cases were not true examples of Pemphigus vegetans. But of course there is no reason that the condition should always be of a severe type, as in this case and others I have described. I would here insist on the view I take of Pemphigus vegetans, viz: that it is not an entity, but a clinical skin condition arising from various ætiological factors, both essential and secondary. There is no reason therefore why some forms should not be milder than others, and recover, though I have never seen one do so. Moreover, it is no reason because vaccines failed here that they might not prove more succesful in other cases.

As to ætiology, the diplococcus isolated by Dr. Allen appears to have played an important part, if not the chief and essential one, in this instance. It is likely, that the diplococcus found its way into the organism via the throat, just as in the acute Pemphigus of butchers, a disease almost always fatal, there is infection of a wound as described by me. In two of these Dr. William Bulloch isolated a diplococcus also (5). In a case of Pemphigus vegetans recorded by Haslund, and which I abstracted from the Danish for Crocker's 2nd Edition, the disease was apparently the result of running a splinter under the finger nail.

It is not my intention here to review the subject. This has been done as I have already said by Winfield of Brooklyn; and Cronquist has since then quite recently dealt with Pemphigus vegetans in the „Archiv für Dermatologie" (6).

With regard to diagnosis, in this instance again, as is frequently the case, the idea of syphilis was entertained until I saw the patient and made the diagnosis of Pemphigus vegetans, excluding syphilis with certainty.



The important point in a such a disease as this is the treatment. In the favourable cases on record, doubtful though they may have been, good results had been obtained by means of Arsenic and Opium. Here they failed. I may here allude, however, to a case of Pemphigus (not Pemphigus vegetans) I have placed on record in which a combination of the two drugs certainly controlled the eruption and led to recovery (7). I may also be allowed to remark that the designation Pemphigus may have to make way for a better label, but at present it is advisable in order to avoid complicating the subject to stick to this name until the ground under our feet is firmer in the way of an ætiological classification.

Again quinine has certainly proved itself a valuable remedy and help in many acute and wide-spread toxic cutaneous conditions, including bullous eruptions. The drug failed in this case too, but perhaps in larger doses or in intramuscular injections more success might be obtained. In a case of severe bullous Pemphigus of the skin and mucous membranes I recently came across in my reading, which reminds me in some particulars of Pemphigus Vegetans, quinine appears to have led to recovery (8). This is a point to bear in mind, and it might be advisable to begin at once with quinine. The question as to combining quinine treatment with vaccines is a matter for further elucidation. In fact the subject of vaccine treatment employed concurrently with drugs is one for consideration. May not the drug interfere with the vaccine? I think in some cases that it may. In a case of syphilis, complicated by gonorrhœa, under my own observation, the intra-muscular injections of mercury (soluble in this instance) appeared to interfere with the gonococcic vaccine injected at the same time. The latter had no effect on the gonorrhœa. But as the gonorrhoœa was of some standing, it may be the vaccine would have failed in any case. There was no doubt as to gonococci being present (Case Book H. 471). This is merely by the way.

A much more important point to my mind is this. The vaccines failed to counteract the toxic effects of the diplococci, although the staphylococci appear to have given up the struggle, and when it is remembered how in the case I have described the epidermis in the areas of skin that looked normal was

full of, and moreover gave a pure culture of the diplococcus, the failure of the vaccine treatment is perhaps not to be wondered at. At an earlier stage of the illness, the toxic effects of the micro-organismus on the central nervous system occupied my mind, and I was led to suggest lumbar puncture. The circumstances of the case and the involvement ot the skin of the back rather deterred from this course. Moreover, it was hoped the vaccines would turn the scale. Later on, the extreme symmetry of the eruption, as a glance at the diagrams will show, impressed me still more as to the probable advisability of trying a lumbar puncture for there was no doubt that the central nervous system played a part in the development of the eruption. The lumbar puncture was not done; but if it had been, the result might have been just as disappointing. The point I desire to insist on is that lumbar puncture, repeated if necessary, might at any rate greatly relieve the patient. Moreover, the injection of the ad hoc vaccine directly into the spinal cavity might be a valuable mode of treatment. The examination of the cerebro-spinal fluid would in any case afford information as to the presence of micro-organisms, lymphocytosis, toxicity (by animal experiment) etc.

The idea of anaphylaxis crossed my mind as I was putting this paper together. In a reprint just to hand, I find that Fordyce of New-York has clearly and well expressed possibilities in this direction, which have no doubt suggested themselves to others. I am quoting some of his remarks as they are important in this connexion: „We have all recognized heretofore the existence of a condition of vulnerability of the skin. It is this vulnerability perhaps which modern experimental pathologists have shown to be due to the presence of some special sensitizing substance in the blood. Every now and then we see cases of fatal bullous eruption or fatal forms of erythema multiforme with bullous manifestations affecting not only the skin but the mucous membranes. They are accompanied by an intense general reaction, as fever, and sometimes terminate in coma and death. Here we must imagine that there has been some unusual infection which cannot as yet be identified, or that the patient affected in this manner has been accidentally sensitized to bacterial or food products. It seems to me that if we apply the knowledge that has been gained in experimental medicine to some of our skin affections and recognize the futility of clinical division of disease, some advance in the ætiology of this obscure group of cases will be made“ (9).

Most dermatologists will agree with Fordyce. We see many of these infections with severe cutaneous complications as through a glass darkly as far as ætiology is concerned.

And even when we have labelled a micro-organism, many other factors at work, either induced or concurrently present or previously acting, necessarily escape us. When we take a step forward, we are still on the threshold, or perhaps rather in a labyrinth in which we lose ourselves. A French writer, Remy de Gourmont, has said: „Pour expliquer un brin de paille, il faudrait démonter l'univers." The fact is in the investigation of disease in all its phases, we are but too frequently running up against a dead wall in the dark. Let us hope, as Fordyce thinks, that experimental medicine will help us and supply the thread of Ariadne.

Before concluding, I desire to thank Dr. Horsford and Dr. Allen for their cooperation in supplying me with notes, and for the interest they took in the case, especially Dr. Allen, who spent so much time in doing the bacteriology and preparing the vaccines. As to Mr. Coram James, the doctor in charge of the case, who had to bear the brunt of the hard work, a special tribute is due to him for his constant attention to the patient. Not only did he carry out the treatment with the greatest care, but also faced with judgment difficulties and set-backs arising in the course of the illness. In all justice praise is also due to the nurse in charge, for her devotion, unfailing cheerfulness and helpfulness in circumstances, which try even the resources of a hospital staff.

Literature.

1. Pernet. A case of Pemphigus Vegetans with remarks on treatment, Brit. Med. Assoc. Meeting, London, 1910. (Brit. Med. Journ. Sept. 24. 1910).

2. De Korté. (Brit. Med. Journ. 1910.)

3. Pernet. Pemphigus Vegetans and the Bacillus pyocyaneus (Brit. Med. Assoc. Meeting, Oxford, 1904. (Brit. Med. Journ. 1904. Vol. II.)

4. Winfield. Pemphigus vegetans; Report of a case, with a review of the subject. (The Jour. of Cutaneous Dis. New York. Jan-Feb. 1907.)

5. Pernet. The aetiology of Acute Pemphigus. Brit med. Assoc. Meeting, London, 1895. (Brit. Med. Jour. 1895). Pernet and Bulloch: Acute Pemphigus, a contribution to the Aetiology of the Acute Bullous Eruptions. (Brit. Jour. Derm. VIII, 1896, p. 157 etc.)

6. Cronquist. Über Pemphigus vegetans. (Arch. f. Derm. 1911).

7. Pernet: Pemphigus and Dermatitis herpetiformis. (Brit. Jour. of Derm. Jan. 1910).

8. Bergrath. Über die Chininbehandlung der Pemphigus (Münch. Med. Wochenschrift, No. 1. 1910).

8. Fordyce: Infectious eczematoid Dermatitis. Possible influence of Anaphylaxis in Skin reactions. (The Jour. of Cutaneous Dis. New-York, March 1911).

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 6. Juli 1911.

Wickham und **Degrais** demonstrieren 2 Moulagen von einem Fall von Rhinophyma. Die eine wurde vor, die andere nach der Behandlung mit Radium angefertigt. Die Autoren brachten das sog. „Kreuzfeuer" (vide Monographie) zur Anwendung. Das Resultat war ein gutes.

Wickham und **Degrais** demonstrieren Photographien von mittels Radium behandelten hochgradigen Angiomfällen. Die Resultate sind sehr gute und bleibende.

Gaucher und **Croissant** demonstrieren einen 26jährigen Mann mit einer über den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, ausgebreiteten Eruption von papulo-nekrotischen Tuberkuliden.

Gaucher und **Vignat** empfehlen bei Gangrän des Penis die Behandlung mit heißer Luft. Apparat und Technik werden genau beschrieben. Über 6 einschlägige Beobachtungen wird ausführlich referiert.

Gaucher und **Croissant** demonstrieren einen hereditär-luetischen 16jährigen Jungen mit Dystrophien und einer Kanities, die im Alter von 3 Jahren begonnen hatte. Die Autoren halten dieses frühzeitige Ergrauen für eine luetische Erscheinung.

Marcoglou berichtet über einen 22jähr. Mann (Mohammedaner), der eine große Zahl von ovalen bis runden Flecken, zerstreut am Körper, besonders an den Beinen, aufwies. Die Flecke waren zuerst schwach rötlich, um bald einem dunklen Pigmentfarbenton Platz zu machen. Die Haut war im übrigen intakt. Außer geringem Jucken subjektiv keine Empfindung. Die von Darier vorgenommene histologische Untersuchung ergab im wesentlichen nur eine Pigmentierung im Papillarkörper und dieser Autor zieht diagnostisch in erster Linie ein Arzneiexanthem in Betracht.

Marcoglou beobachtete 2 Fälle von Lues, die zuerst mit Hektin, nachher mit 606 behandelt worden waren Bei beiden Fällen trat nach dem Salvarsan eine Verschlimmerung der Syphilis auf, indem sich vorzeitige tertiäre Erscheinungen einstellten. Verf. denkt an die Möglichkeit, daß die Spirochaeten durch das Hektin arsenresistent geworden seien.

Fage hält die von Gaucher, Gougerot und Dubosc vorgeschlagene Bezeichnung „Impetigo verrucosa" nicht für gerechtfertigt, da die papillomatöse Wucherung nur ein sekundäres Phänomen darstelle. Tage hat 4 Fälle von oberflächlicher Blaseneruption verschiedener Natur beobachtet, die sekundär in papillomatöse Wucherungen gerieten und z. T. den Eindruck einer „Tuberculosis verrucosa cutis" machten.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren eine 55jähr. Luetische, die periostale Gummata an der Stirn aufweist; letztere machen den Eindruck von Exostosen und geben dem Gesicht einen faunartigen Ausdruck.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren einen 25jähr. Patienten, der 9 Monate nach einer interskapulären Salvarsan-Injektion 2 zylinderförmige, spontan und auf Druck sehr schmerzhafte Infiltrate unter der Haut aufweist.

Filaretopoulo hält das Salvarsan mehr für ein epidermisierendes als spirillentötendes Mittel. Verf. hat ferner beobachtet, daß Rezidive



nach der kombinierten Behandlung mit Salvarsan und Hg weniger häufig auftreten als nach der ausschließlichen 606-Therapie. Nach Filaretopoulo sterilisiert 606 den Organismus nicht.

Verf. injiziert das Hektin in Dosen von 0·4 jeden 2. Tag. Er glaubt, daß Hektin in diesen Dosen ebenso kräftig wirke wie 606.

Milian demonstriert einen von Duret erfundenen Apparat für intravenöse Salvarsan-Injektionen.

Spillmann und **Simon** empfehlen die intramuskuläre Injektion von 606 in kleinen wiederholten Dosen für Luesfälle, bei denen es nicht auf eine sehr rasche Wirkung ankommt und bei denen die intravenöse Injektion aus irgend einem Grunde nicht möglich ist. Verf. haben 50 Fälle intramuskulär injiziert und dabei, abgesehen von einer lokalen Nekrose und verschiedenen Zystenbildungen, nichts unangenehmes erlebt.

Bayet, Dujardin und **Desneux** empfehlen wiederholte hohe Salvarsandosen zur Behandlung der Lues. Die intravenösen Injektionen sollen nach kurzen Intervallen — 5 bis 8 Tagen — wiederholt werden. Verf. lassen sich bei ihren therapeutischen Bestrebungen vom Ausfall der Wassermannschen Reaktion leiten. Sie streben vor allem aus eine dauernde negative Reaktion an. Das Salvarsan erweise sich diesbezüglich dem Hg überlegen.

Milian macht Bemerkungen zu der sog. „biologischen Reaktivation" der Wassermannschen Reaktion, der er eine große praktische Bedeutung beimißt. Die biologische Reaktivation besteht darin, daß man luetischen Patienten mit oder ohne Erscheinungen, aber mit negativem Wassermann, eine intravenöse Salvarsan-Injektion macht, worauf die Reaktion, wenn noch Spirochaetenherde vorhanden sind, positiv wird. Die positive Reaktion tritt vom 3. bis 13. Tage nach der Injektion auf, um später vielfach spontan wieder negativ zu werden. Es ist Milian mittels dieser Methode gelungen, bei mehreren Patienten, die sich für geheilt oder syphilisfrei hielten, eine noch bestehende Lues nachzuweisen.

Bayet, Dujardin und **Desneux** schreiben die Neurorezidive nach Salvarsaninjektionen nicht aufs Konto des Arsens, sondern halten sie für Teilerscheinungen von Meningitiden. Den Mechanismus dieser Meningo-Rezidive — wie die Neurorezidive von den Autoren genannt werden — erklären sie sich folgendermaßen: Durch das Salvarsan wird der Organismus eines Teiles seiner Schutzkraft beraubt; eventuell vorhandene Spirochaeten, die sich mit Vorliebe in den Meningen lokalisieren, können dadurch wieder erhöhte Virulenz erlangen.

Balzer und **Godlewski** plaidieren sowohl bei der intramuskulären als bei den intravenösen Injektionen für kleine aber wiederholte Dosen von 606. Intravenös geben sie nur 0·3 zwei- bis dreimal, intramuskulär 0·1 pro dosi.

Orleman-Robinson berichtet über die Resultate der Blutuntersuchung nach Salvarsan-Injektionen, die Noguchi mit seiner Modifikation erhalten hat.

Gastou berichtet über 150 serologische Untersuchungen nach Wassermann mit der Modifikation von Citron und Desjardin.

Orleman-Robinson demonstriert Photographien eines Falles, der nicht diagnostiziert werden konnte. Es handelte sich um papulöse und papulo-vesikulöse gerötete Effloreszenzen, die hauptsächlich in den Gelenkbeugen gruppiert waren. Nach Dariers histologischem Befund soll es sich dabei am ehesten um Xanthome handeln.

Referiert nach dem Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1911. Nr. 7. Max Winkler (Luzern).



Verhandlungen der Royal Society of Medicine.

Dermatologische Abteilung.

Sitzung vom 15. Juni 1911.

Adamson und **Mc Donagh.** Schnitte von Sporotrichosis. (Wird in der gleichen Zeitschrift ausführlich veröffentlicht werden.)

Adamson, H. G. 1. Makulöse Atrophie bei 48j. Syphilitiker. An Stirn und Hals weiße Flecke, die trotz gewissen Abweichungen wahrscheinlich als gewöhnliches Leucoderma syphiliticum anzusehen sind. An den Grenzen des Gebietes gehen diese Herdchen über in ovale kleinfingernagelgroße, ausgesprochen atrophische Flecke mit gerunzelter Haut, welche den Rumpf und die anliegenden Teile der Schultern und Oberschenkel dicht besetzen; der tastende Finger fällt an solchen Stellen förmlich in ein Loch. Wahrscheinlich hat sich Leukoderma und Atrophie jeweils am Sitze des sekundär-syphilitischen Erythems gebildet. Literatur.

Diskussion. Pringle hat einen Fall in Beobachtung, bei dem schweres makulopapulöses Syphilid besteht, außerdem aber die gesamte Haut der unteren Rumpfhälfte an Rücken und Seiten gerunzelt ist mit weit offenen Follikelmündungen. Bei Anspannung der Haut verschwindet dieses Aussehen. Höchst wahrscheinlich sind diese Veränderungen nach einem syphilitischen Exanthem nachgeblieben, aber in diesem Falle nicht in umschriebener, sondern in diffuser Weise. Fox, C. gedenkt eines von ihm vorgestellten Falles von fleckiger syphilitischer Atrophie, der an Urtikaria erinnerte. Morris, M. ist nicht überzeugt, daß die Veränderungen aus einem syphilitischen Exanthem hervorgegangen sind. Pernet hat Syphiliden Atrophie folgen sehen.

2. Kulturen von violettem Trichophyton endothrix von einem Falle von „ekzematoidem" Ringworm der Finger, vergesellschaftet mit Tinea barbae. Im Barte die für die violette Form bezeichnenden schwarzen Stümpfe, im Bereiche der Hände nebst charakteristischeren Veränderungen tiefsitzende Bläschen an beiden Zeigefingern.

Diskussion. Fox, C. hat kürzlich einen Fall mit isolierten Bläschen an mehreren Fingerrücken und in der Hohlhand gesehen, daneben Reste eines älteren Herdes, welche die Diagnose auf Pilzerkrankung zu stellen nötigten.

Digby, K. 61j. Frau mit zikatrisierendem Sarkom. Mit 20 Jahren oberhalb der r. Brustwarze harte Schwellung, die von selbst verschwand. Mit 36 Jahren ganz ähnlicher Vorgang an etwa derselben Stelle. Mit 45 Jahren in der r. Supraklavikulargegend walnußgroßer Knoten, nicht schmerzhaft; nach 3 Monaten mit Narbe geheilt. Mit 58 Jahren Knoten an der r. Achselfalte, schließlich paradiesapfelgroß, gelappt, einmal nachts mächtige Blutung aus dem Tumor; drei Vierteljahre später neue Herde, die seitdem kommen und schwinden und in der letzten Zeit schmerzhaft geworden sind. Mikroskopisch Fibrosarkom.

Diskussion. Pernet erinnert an mehrere ähnliche, von ihm und anderen beobachtete Fälle.

Mc Donagh, J. E. R. Idiopathische Atrophie bei 43j. Frau. Seit 2 Jahren — die Kranke machte damals ihre vierte Schwangerschaft durch — sich ausbreitende, nicht umschriebene rote Herde vom Aussehen von Zigarettenpapier; Gefühl des Ameisenlaufens daselbst. Leukodermatische und melanodermatische Flecke an Hand- und Fingerrücken, seit einem Jahre blässere Flecke am Halse. Seit kurzem Jucken an den Handrücken, sowohl an Vitiligoflecken wie an gewissen lichen-planus-ähnlichen Papelchen.

2. Syphilitische Auto-Reinfektion eines 38j. Mannes. Vor 6 Jahren große Initialsklerose der Corona glandis, dann Drüsenschwellungen, Sekundärerscheinungen; 8 Hg-Injektionen, seitdem niemals mehr Symptome. Vor 8 Monaten Wunde rechts an der Korona, 6 Wochen darauf Drüsenschwellungen in den Leisten, Ausschlag, Halsschmerzen. Jetzt noch Induration der ganzen Corona glandis und deutlich aus kleineren Herden gebildete Ulzeration eines Teiles davon mit unscharfen, gekerbten Rändern; allgemeine Drüsenschwellung, makulöses Exanthem, Rötung des Rachens. Das zeitliche Verhältnis zwischen genitalen und allgemeinen Erscheinungen spricht gegen Rezidiv, das eigentümliche Aussehen des Herdes am Penis, das Fortbestehen der alten Induration gegen Reinfektion und für Auto-Reinfektion durch ein Aufflammen dieses alten Herdes. Der Vorstellende hat im letzten Jahre zwei Fälle beobachtet, in denen nach einer Salvarsaninjektion die Sekundärsymptome schwanden und die Seroreaktion negativ wurde, 4 Monate später aber eine neue Entzündung am Sitze des alten Schankers entstand und dann leichte Haut und Rachenerscheinungen auftraten. Die Folgeerscheinungen solcher Auto-Reinfektionen sind verhältnismäßig geringgradig und leicht zu beherrschen. Fazit: Man entferne stets den Primäraffekt.

Diskussion. Morris, M. Handelt es sich also um Wiederkehr eines Schankers an der alten Stelle oder um Gumma als Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion? Sequeira findet die Auffassung des Vortragenden einigermaßen bestätigt durch einen von ihm beobachteten Fall: Stelle des alten Schankers immer etwas verdickt und 8 Jahre nach der Infektion Sitz eines Gummas, während ein zweites sich neben der r. Tonsille bildete; unter Jod und Quecksilber bzw. Salvarsan heilten beide, dasjenige am Penis aber brach nach Geschlechtsverkehr wieder auf. Pringle hält die vorgebrachte Anschauung für befriedigender als die Annahme einer neuen „Syphilisattacke" nach 6 Jahren. Pernet will das Aussehen des fraglichen Primäraffektes nicht als entscheidend gelten lassen. Mc Donagh (Schlußwort) hält die Veränderungen am Gliede für den Wiederaufbruch des alten Schankers. Es gibt keine Immunität gegen die eigenen Spirochaeten.

Mac Leod. Ichthyosis follicularis, bei 48j. Weibe seit Kindheit bestehend. Bäder, Seife, Resorzin äußerlich, Schilddrüse innerlich haben



den Zustand sehr gebessert, so daß jetzt, nach Ausfall vieler der Hornpflöckchen, die Haut ein sonderbar siebartiges Aussehen darbietet.

Meachen, N. Epithelioma auf (mindestens 30 Jahre altem) Lupus vulgaris.

Shillitoe. Fragliches Granuloma inguinale. Bei dem 25j., seit 4 Jahren in Ostasien lebenden Manne entwickelten sich vor einem halben Jahre mehrere wunde Stellen an der Corona glandis und ein Bubo, der eröffnet wurde, aber nicht heilte, daneben noch drei Geschwüre in der l. Leiste. Jod innerlich, Antiseptica äußerlich hatten keine Wirkung. Seit 4 Monaten Eiweiß im Harn. (P. war seit einer vor 10 Jahren durchgemachten Nephritis stets eiweißfrei.) Bei der ersten Untersuchung durch den Vorstellenden vor 3 Monaten erwies sich der Bubo als noch nicht geheilt, die drei Geschwüre als oberflächlich, nicht ausgestanzt, gar nicht granulierend, Ränder abgerundet und fest. W.-R. +. Unter Hg-Kur (Eiweiß inzwischen verschwunden) örtliche und allgemeine Besserung. Etwas später 2 × 0·59 Salvarsan intravenös: die Geschwüre breiten sich aus. Mc Donagh hat in Aufstrichpräparaten nichts besonderes, in zweien von zahlreichen Kulturen einen weißen, von gewöhnlichem Schimmel etwas abweichenden Pilz gefunden. Histologischer Befund ganz uncharakteristisch. Keine Agglutination mit Emulsion von Sporotrichosissporen.

Diskussion. Mac Leod zweifelt die Diagnose an, weil die Herde nicht beiderseitig und keine papillomatösen Wucherungen vorhanden sind. Galloway spricht sich in ähnlicher Weise aus, nur dem sklerosierenden Typus (Daniel) des Leidens steht der vorgestellte Fall nahe. Immerhin könnte hier das Fehlen der papillomatösen Wucherungen durch die Reinhaltung und Behandlung der Wunden bedingt sein. Pringle vergleicht den vorliegenden Fall mit einem sicheren, von ihm beobachteten Fall von Granuloma inguinale, pflichtet aber bezüglich der Bedeutung äußerer Einflüsse für das klinische Aussehen dem Vorredner bei. Pernet ist der gleichen Ansicht. Auch der Ausfall der W.-R. beweist nichts. Der Redner erinnert ferner an einen von Radcliffe Crocker beobachteten ähnlichen Fall eines Mannes, der nie England verlassen hatte und an einen eigenen Fall von Ulzeration und Hypertrophie der Glutäalspaltengegend, in dem Syphilis in Frage stand, aber Ringwormmyzelien nachgewiesen wurden. Sequeira verweist auf einen von ihm beschriebenen Fall von Granuloma inguinale. Fox W. hat einen ganz ähnlichen, aber viel ausgebreiteteren Fall bei einem Polarfahrer gesehen (venerische Infektion ziemlich ausgeschlossen); W.-R. negativ; wahrscheinlich lag septisches Granulom vor. Mc Donagh. Pirquetsche und Morosche Probe fielen im vorliegenden Falle negativ aus.

Weber, F. P. Trophoneurotische (?) Abstoßung der Nägel Bei der 36j. Kranken haben vor etwa 3 Monaten alle Fingernägel sich von den Nagelbetten zu lösen begonnen; außerdem trennen tiefe quere Furchen den distalen Teil jedes Nagels von dem neugebildeten mißstalteten proximalen Anteile. Gleichzeitig sind an den Händen juckende, runde Erythemflecke aufgetreten, die sich unter zentraler Abheilung peripher ausbreiten und mit Blasen vergesellschaftet sind. Etwas später hat eine ähnliche Affektion ohne Erythembildung mehrere Zehennägel ergriffen. W.-R. neg. Patellarreflexe gesteigert. Menstruationsperioden seit der Zeit der Nagelerkrankung unregelmäßig.

(Ref. nach dem Originalbericht in The Brit. Journ. of Dermat. 1911. Nr. 7.) Paul Sobotka.



Fachzeitschriften.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1911. Nr. 7.

Bizzozero, E. Urticaria pigmentosa. p. 385.

Einen Fall von Urticaria pigmentosa bei einem 4jährigen Knaben beobachtete Bizzozero. Die Affektion begann im Alter von 8 Monaten und breitete sich allmählich fast über den ganzen Körper aus mit besonderer Beteiligung der Arme.

Histologisch fand Verf. neben der tumorartigen Anhäufung von Mastzellen auch Dissemination dieser Zellformen. Daneben waren Bindegewebszellen, neutrophile und eosinophile Zellen im affizierten Bindegewebe zu konstatieren, so daß man nach Bizzozero nicht von einem Mastzellentumor sprechen könne. Die Papillen waren im Gegensatz zu den Unnaschen Befunden nicht abgeflacht, sondern gut erhalten.

Verf. glaubt, daß man nicht berechtigt sei, auf die Anordnung der Mastzellen — Tumorform oder disseminierte Form — zu viel Gewicht zu legen und darnach verschiedene Typen der Krankheit aufzustellen, da beide Formen kombiniert sein können.

Audry. Unmittelbare Resultate bei der Behandlung der Syphilis mit intravenösen Arsenobenzol-Injektionen. p. 395.

Über seine Erfahrungen betreffend Therapie der Lues mit intravenösen Arsenobenzolinjektionen berichtet Audry. Verf. hat bis jetzt 187 Injektionen vorgenommen. Schwere Nebenerscheinungen beobachtete er nicht. Eine lokale Nekrose, die Verf. sah, konnte auf einen Fehler in der Technik zurückgeführt werden.

Die Resultate sollen in allen Stadien günstige gewesen sein. Verf. hebt namentlich die rasche Wirkung des Mittels hervor, welche die Wirkung des Hg bei weitem übertreffe. Bei schweren tertiären Läsionen hält er die kombinierte Therapie mit Hg und JK für ebenso wirksam wie die 606-Injektionen.

Die Rezidive treten nach der Arsenobenzolbehandlung nach Audry ebenso rasch und ebenso häufig auf wie nach der Hg-Therapie.

Verf. empfiehlt die Arsenobenzol-Injektion in allen Fällen, bei denen eine energische Kur indiziert ist. Bei Primäraffekten oder bei hartnäckigen konstitutionellen Erscheinungen wird nach 10—14 Tagen



die Injektion ein zweites Mal wiederholt. Mit der Hg-Behandlung beginnt Audry schon 8 Tage nach der 606-Injektion. Auch KJ soll verabfolgt werden. Die Hg-Injektionen glaubt Verf. fast vollständig entbehren zu können. Er gibt das Medikament nur noch intern und in Form von Einreibungen.

Mallein, E. Die falsche Lungenembolie bei der Hg-Behandlung. p. 399.

Es gibt bei der Hg-Behandlung einen Symptomenkomplex, der von Emery als „grippe mercurielle", von Milian als „colique mercurielle à forme thoracique" bezeichnet wurde, und der darin besteht, daß im Verlaufe einer Hg-Injektionskur 12—48 Stunden nach der letzten Injektion Schwäche, Appetitlosigkeit, Seitenstechen, Beklemmung, Dyspnoe, Ohnmacht, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen auftreten. Nach Mallein handelt es sich dabei nicht um Lungenembolien, sondern um Intoxikationserscheinungen, die sich hauptsächlich bei nervösen Individuen geltend machen. Gegen Embolie sprechen das späte Auftreten der Symptome nach der Injektion und die Tatsache, daß der Symptomenkomplex auch bei der Injektion löslicher Präparate konstatiert wurde. Objektiv fehlen jegliche Erscheinungen von Seite der Lungen. Mallein möchte daher vorläufig von Hg-Pseudoembolien sprechen. 7 einschlägige Beobachtungen sind im Texte kurz mitgeteilt.

Max Winkler (Luzern).

Annales des maladies des organes génito-urinaires 1911. Jahrgang XXIX. Heft 14—15.

Legueu und **Papin.** Die Ductus ejaculatorii bei Prostatahypertrophie und die sexuellen Funktionen nach der Freyerschen Prostatektomie. Forts. p. 1249 und Schluß. p. 1356.

Eine völlig exstirpierte Prostata regeneriert sich nicht, wie manche meinen. Wo dies scheinbar der Fall ist, ist ein Rest des hypertrophischen Gewebes zurückgeblieben und von neuem in die leere Höhle gewuchert.

Die sexuellen Funktionen sind nicht nur nicht aufgehoben nach Prostatektomie, sondern erhöht. Es läßt sich dies dadurch erklären, daß der Druck der Hypertrophie auf die Ductus ejaculatorii wegfällt.

Doré und **Mock**. Beitrag zum Studium endovesikaler Operationen bei Blasentumoren. Fortsetz. u. Schluß. p. 1270.

75 kurze Krankengeschichten, die die Vorteile endovesikaler Operationen dartun.

Cealic und **Strominger**. Klinische und physio-pathologische Betrachtungen über 6 Fälle von Zystitis mit unvollständiger Urinverhaltung. p. 1345.

Kapazität und Residualharn der Blase bei Zystitis stehen in umgekehrtem Verhältnis zu einander: Wird die Kapazität größer, so wird das Residuum kleiner. Tritt dieser Fall ein, so läßt die Cystitis nach.



Key. Über Ureterostomie als diagnostisches funktionelles Mittel, Urin getrennt aufzufangen. p. 1372.

Läßt sich aus irgendwelchen Gründen ein Ureterenkatheterismus nicht ausführen, so macht man nach Israels Vorschlag eine Ureterostomie, um so zur Trennung der Urine zu gelangen. Key macht die Ureterostomie auf der gesunden Seite, nicht auf der vermutlich kranken und schlägt sogar vor, falls man sich getäuscht hat und den Schlitz auf der kranken Seite angelegt hat, die Operation auf der anderen Seite zu wiederholen. Wilhelm Bartsch (Breslau).

The British Journal of Dermatology 1911. Nr. 7—9

Dyson, W. Hautpigmentation. p. 205.

In Paraffinschnitten findet sich oft weniger Epidermispigment als in Gefrierschnitten vom selben Hautstück. Es geht nämlich dieses Pigment beim Durchgang durch Alkohol oder Chloroform oder Xylol zum Teil verloren. Die hierauf gestützte Vermutung, das Pigment sei fettiger Natur, erfährt eine Bestätigung durch die Befunde bei Behandlung nach L. Smith und Mair: Einbringung der Gefrierschnitte von frischer Haut in gesättigte Lösung von Kaliumbichromat bei 37°, Verfolgung der Vorgänge an aufeinanderfolgenden Tagen nach Färbung mit Kultschitzkys Hämatoxylin und Differenzierung mit Boraxferrozyanid. Eine blaue Wolke, dann blaue Granula zeigen sich zunächst im Kern, später unmittelbar neben dem Kern im Protoplasma, in weiterer Folge in der Peripherie der Zelle, am 10. Tage besonders reichlich auch in den interzellularen Lymphräumen; von da an nimmt die Reaktion wieder ab. Bei Leukoderma ließ sich einmal ein Strom von Körnchen von der Epidermis gegen die Blutgefäße hin verfolgen. Kutiszellen, auch pigmentierte, nehmen die Färbung nie an, wohl aber Talgdrüsen und Nerven. Nach L. Smith und Mair müßte die Färbung auf ungesättigte Lipoide zurückzuführen sein. In normal und pathologisch pigmentierter Haut — alle Untersuchungen sind an Material verschiedenster Herkunft durchgeführt — entspricht die Verteilung der Granula in der Haut derjenigen des Pigmentes. Grobe Körner, wohl durch Zusammenfluß gebildet, werden später sichtbar als die feinen. Die Menge der Granula wächst nicht mit der Menge des vorhandenen Pigments, sondern mit der Lebhaftigkeit der Pigmentbildung. Schnitte, in denen sich in Lösungsmitteln das Pigment deutlich vermindert, sind solche, in denen sich reichlich blaue Granula darstellen lassen. Daß sich zuerst die im Kerne liegenden Körnchen, später die mehr peripher befindlichen blau gefärbt zeigen, muß daher rühren, daß die ersteren aus der am meisten unbeständigen chemischen Verbindung bestehen, die weiter nach außen angeordneten aus immer beständigeren. Stark blau färbbare normale Haut gibt in den Basalzellen auch Scharlachrotreaktion; einmal — bei Xeroderma pigmentosum — ging die Analogie bis zum Erfülltsein der Zwischenzell-Lymphräume mit Scharlachrotkörnchen. Beide Arten von Körnchen



sind also wohl identisch und lipoid. — Das Kutispigment, in Mastzellen, Plasmazellen und Bindegewebszellen zu finden, kann ganz wohl in den Lymphspalten aus der Epidermis herangeschafft worden sein. Solche pigmenthaltige Zellen erscheinen nämlich in größerer Zahl nur bei starker Infiltration, lebhafter Pigmentbildung im Epithel und somit reichlichem Austritt von Pigment in die Lymphräume. In menschlicher Haut kommt nie Kutispigment ohne Hyperpigmentation der Epidermis vor, wohl aber das umgekehrte. Kutispigment ist dunkler, gröber, weniger löslich und weniger leicht durch H_2O_2 entfärbbar. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen zieht der V. folgende Schlüsse: Bildung von melanotischem Pigment ist eine normale Funktion des Stoffwechsels der Epidermiszellen. Es ist seinem Ursprunge nach ein Lipochrom, das Melanin ist der Eiweißanteil, der sich aus den nach Bichromierung darstellbaren, zusammengesetzten lipoiden Körnchen, der Muttersubstanz, abscheidet. Die groben Körnchen in der Peripherie sind wohl Lipoid nach der Trennung vom Melanin. Das Pigment geht aus dem Kerne hervor. Das Epidermispigment wird durch den Lymphstrom der Kutis fortgeschafft; Bildung melanotischen Pigments in der Kutis ist nicht bewiesen. Wird der epitheliale Ursprung des Pigments zugegeben, so kann Zunahme der Pigmentierung im Einzelfalle auf übermäßiger Bildung oder auf einer Störung der Abfuhr beruhen, übrigens auch auf Herabsetzung der Zellernährung nach Analogie Hertwigscher Befunde an Aktionsphaerium Eichhorni im Hungerzustande. Pigmentschwund könnte — nach ganz entsprechender Analogie — auf Überfütterung mit vermehrter Pigmentbildung und folgender „Depression“ der Zelle zurückzuführen sein. — Der Arbeit sind 2 Tafeln mit 11 Abbildungen beigegeben. Die für den Gegenstand der vorliegenden Arbeit grundlegenden Untersuchungen Kreibichs sind dem Verf. offenbar nicht bekannt gewesen.

Adamson, H. G. Ein Fall von Sporotrichosis. p. 239.

Ein 50jähr. Arbeiter, der eben aus Brasilien heimgekehrt ist, trägt an der r. Hand und am r. Arm, von der Streckseite des Daumens, wo die Affektion begann, bis zur Achsel eine Reihe von düsterroten, erhabenen weichen Knoten, die durch einen verdickten Lymphgefäßstrang verbunden sind. Aus dem eingedickten Eiter eines der Herde ließ sich auf Sabouraudschem Nährboden typische Sporothrix züchten. Mikroskopisch (Mc. Donagh): Von den oberflächlichen Bindegewebsschichten bis in die Subkutis reicht eine Zellmasse, in der teils Plasmazellen, um die übrigens fast unveränderten Gefäße geschart, vorwalten, teils ebenso angeordnete Lymphozyten die Hauptrolle spielen; daneben finden sich Haufen schlecht gefärbter Zellen ohne deutliche Grenzen und auch Riesenzellen, die aus Epithelioiden entstanden sind, in Methylgrünpräparaten aber auch Pilzfäden — bisher in Sporotrichosisschnitten noch nie nachgewiesen — und zwar ausschließlich in Riesenzellen oder in granulären Massen, die aus solchen entstanden sind. Komplementbindungsreaktion mit dem Extrakt einer Kultur positiv, Agglutination negativ. Heilung



durch Jodkali. — Abbildungen der makroskopischen und der mikroskopischen Befunde sind der Arbeit beigegeben. Paul Sobotka (Prag).

Bunch, J. L. Ichthyosis hystrix und Naevus verrucosus. p. 273.

Der Autor berichtet über einen Fall von Naevus verrucosus am Knie. Der Naevus saß über der Patella und den anliegenden Teilen des Ober- und Unterschenkels. Die befallene Haut war verdickt, hart und gefurcht. Mikroskopisch fand sich eine Verdickung der Hornschicht, eine noch größere Verdickung der Stachelzellenschicht bei Verdünnung der Papillen. Die Naevuszellen hatten einen sarkomatösen Charakter. Der zweite Fall von Bunch stellt einen Fall von Ichthyosis hystrix an der Extensorenseite der Hüfte dar, der eine lineäre Ausbreitung zeigte. Der Autor erklärt, daß die degenerativen Veränderungen der Naevi und die Tendenz zum Verlaufe in den embryonalen Nähten mehr für einen bindegewebigen Ursprung der Zellen sprechen.

Scholefieldt, R. E. und **Weber Parkes**. Ein Fall von Sklerodaktylie mit subkutanen Kalkkonkrementen. p. 276.

Wir kennen folgende Formen der subkutanen und kutanen Kalkablagerung nach Scholefield und Weber: 1. Die Verkalkung in Talgdrüsenzysten, Talgdrüsenadenomen, sog. benignen Epitheliomen und in zystischen Adenomen, die mit den Schweißdrüsen zusammenhängen. 2. Verkalkung in Lipomen, Fibromen, Karzinomen und anderen Tumoren. 3. Verkalkung in tuberkulösen verkästen Knoten und in anderen subkutanen chronisch entzündlichen Knötchen oder Narben. 4. Verkalkte subkutane Zystikerken. 5. Verkalkung in subkutanen Venen (subkutane Phlebolithen) und in subkutanen Arterien. 6. Verkalkte Hautmetastasen (Jadassohn). 7. Verkalkung kleiner subkutaner Fetträubchen („Fettgewebssteine“) an der Vorderseite der Tibia alter Leute. 8. Wirkliche Knochenbildung im subkutanen Gewebe oder in Narben. Als neunte Gruppe kann man hinzuzählen die subkutanen Kalkkonkremente bei Sklerodermie, über die sich jüngst Thibierge und Weissenbach in einer ausführlichen Arbeit geäußert haben. Über einen solchen Fall berichten die Autoren: Eine 50jährige Frau bekam im Alter von 20 Jahren an den Fingern Anfälle von lokaler Asphyxie. Später traten dort schmerzhafte Ulzerationen auf. Röntgologisch wurden Kalkkonkremente an den Fingerspitzen gefunden. Solche Konkremente wurden früher öfters für Gichtablagerungen gehalten; aber in Wirklichkeit bestehen sie aus Kalkkarbonaten und -phosphaten; ein solcher Befund konnte auch chemisch im vorliegenden Falle erhoben werden.

Sibley Knowsley. Verfärbung der Nägel: 1. Leukopathia ungium; 2. Ungues flavi. p. 281.

Der erste Fall Sibleys betrifft einen sonst gesunden Mann, der seit etwa 15 Jahren das Auftreten weißer transversaler Streifen an den Fingernägeln beobachtet hat. Es handelt sich um die als Achromia ungium, Leukonychia, Albugo etc. beschriebene Veränderung. Der Autor unterscheidet eine kongenitale und permanente Form, die gewöhnlich mit

Veränderungen der Haare und möglicherweise der Zähne verbunden ist und eine akquirierte mehr oder weniger temporäre Form, bei welcher Haare und Zähne keine Veränderungen aufweisen. Der Fall gehört zu dem kongenitalen Typus. Mikroskopisch handelt es sich um einen Defekt der Verhornung. Es liegt kein Grund vor, solche Fälle, wie das gewöhnlich geschieht, unter die Nagelatrophien einzureihen. Der zweite Fall des Autors, „ungues flavi", betrifft einen 23jährigen Mann, der vor 2 Jahren eine Syphilis akquiriert hatte. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren haben die Fingernägel eine gleichmäßig ockergelbe Farbe angenommen. Ein Ikterus bestand nicht, ebenso konnte eine Verfärbung durch Tabak ausgeschlossen werden. Mikroskopisch fand sich, daß die Nägel im ganzen stark verdickt waren und daß das Zentrum und die tieferen Schichten der Nagelmatrix sich sehr schwach färben ließen. Die Ätiologie der Veränderung ließ sich nicht feststellen.

Turner, William. Zur Ätiologie der Lepra. p. 291.

Turner berichtet über einen Fall von Lepra bei einem Insassen des Idiotenheims in Gibraltar, der 19 Jahre nach dem Aufenthalt im Heim Zeichen einer Lepra zeigte. Wie der Mann zur Infektion gekommen war, ließ sich nicht feststellen. In der Anstalt selbst waren keine Leprakranken. Der Autor hält es für möglich, daß entsprechend der Hutchinsonschen Theorie getrocknetes Fischfleisch die Ursache war.

Fritz Juliusberg (Posen).

The Journal of cutaneous diseases including Syphilis. XXIX. Nr. 9. September 1911.

Wende Grover, W. und **De Groat,** Herman K. Buffalo, N. Y. Dermatitis vegetans bei Kindern. p. 473.

Wende berichtet in Ergänzung einer Mitteilung zweier Fälle sogen. Dermatitis vegetans bei Kindern über 4 weitere Fälle. (Ähnliche Fälle sind früher von Perrin, Hallopeau, Hartzell, Corlett mitgeteilt.)

Die Erkrankung tritt bei gesunden, noch nicht 1 Jahr alten Kindern teils auf Basis von Ekzem, teils auf früher gesunder Haut und zwar im Gesicht, aber auch am Kopf und an anderen Körperstellen, wie Handwurzelbeugen, Armen und Beinen, auf. Die primäre Läsion ist eine Papel oder Pustel. Die Pustel trocknet bald oder bricht auf, entleert ihren Inhalt und auf der geröteten Basis entstehen Vegetationen von Erbsenbis Walnußgröße und einer Höhe von $^1/_4$ bis 1 Zoll. Die Vegetationsherde sind teils aus einzelnen wachsenden Pusteln, teils aus dem Zusammenflusse mehrerer hervorgegangen. Die einzelnen Effloreszenzen enthalten oft namentlich nahe an ihren Rändern miliare Pusteln, sie sondern bei Druck ein eitriges Sekret ab und nach Entfernung der Krusten bieten sie ein warziges Aussehen.



Sie sind gutartig und heilen zumeist ohne Narben auf antiseptische Behandlung und lassen nur eine braune Pigmentation zurück.

Die histologische Untersuchung ergab über dem Stratum granulosum teils Hyperkeratose, teils völlige Entblößung, Mitosen in der Stachelzellenschicht, papilläre Hyperplasie in verschiedener In- und Extensität und eine starke Infiltration des papillären und subpapillären Lagers mit Entzündungszellen aller Art. Auch die Stachelzellenschicht zeigte sich mit letzteren durchsetzt.

Bakteriologisch wurden nur Staphylokokken gefunden. Ein bestimmtes veranlassendes Moment für die Neigung zu Vegetationen können die Verf. nicht angeben.

Eine ähnliche Affektion, namentlich an den Genitalien bei Erwachsenen, hat Hallopeau als Varietät des Pemph. veget. unter der Bezeichnung der Pyodermite végétante beschrieben, Hartzell reiht sie der Dermatitis herpetiformis an; die anderen Autoren: Jamieson, Pusey, Fordyce und Gottheil separieren sie entweder oder rechnen sie zu Pemphigus oder Dermat. herpetiformis. Doch ist der Typus der Vegetationen Erwachsener ein anderer als bei der hier beschriebenen Affektion der Kinder.

In der Diskussion erwähnt Anthony ähnliche Fälle, von denen ein Teil vielleicht durch metastatische Infektion der Haut entstanden war. Hartzell bezieht die Vegetationen auf eine besondere Disposition der Haut gegenüber einem Eitererreger.

Sutton, Richard L. Kansas City. Eine differenzielle Studie über multiple benigne zystische Epitheliome und Adenoma sebaceum bei Negern. p. 480.

Nach Besprechung einer größeren Anzahl von Literaturfällen, welche multiple benigne zystische Epitheliome, Adenoma sebaceum und Syringozystome behandeln, berichtet Sutton über 2 eigene Fälle bei Vollblutnegern. Der eine betrifft eine 60jährige Negerin, deren Familie (mütterlicherseits), Schwestern und Brüder samt Nachkommenschaft sämtlich die gleichen kleinen Geschwülstchen seit frühester Jugend im Gesicht und Nacken zeigen. Histologisch bot ein etwas größerer Tumor von der äußeren Haarwurzelscheide eines unvollkommen entwickelten Haarfollikels ausgehende epitheliale Stränge, die zentral runde oder ovale Anhäufungen verhornter resp. kolloid degenerierte Epithelzellen enthielten, also ein benignes, multiples, zystisches Epitheliom. Der 2. Fall betraf einen 55jähr. Mann, bei dem die Geschwülstchen im 15. Jahre namentlich an den Seitenteilen des Nasenrückens und den angrenzenden Wangenpartien aufgetreten waren. Sonst noch reichliche kleine Fibromata pendula am Körper. Histologisch stellten die Gesichtsgeschwülstchen stark hyperplastisch entwickelte Talgdrüsenformationen dar, mit einer nur einen kleinen Teil betreffenden fettigen Degeneration. Sutton plädiert für die Trennung der im Titel bezeichneten Geschwülstchen.

Rudolf Winternitz (Prag).



Dermatologisches Zentralblatt. 1911. Nr. 10 u. 11.

Leibkind, Max. Beitrag zur Kasuistik und Histologie der Mycosis fungoides. p. 290.

31jähriger Mann. Beginn der Erkrankung ganz akut vor etwa 2 Monaten, gleich mit Tumoren. Überhaupt zeichnet sich der Fall durch Vorwiegen der Tumoren und flachen Infiltrate und Zurücktreten der prämykotischen dermatitischen Veränderungen aus (type d'emblée). Darnach starker allgemeiner Juckreiz. Milztumor, Albuminurie mit spärlichen Zylindern. Hämoglobingehalt des Blutes 75%. Leukozyten 8000, Erythrozyten 4,000.000, 8% Eosinophilie, chronisch entzündliche Leukozytose. In etwa 4 Wochen durch Röntgenbestrahlungen (Normaldosis) der ganzen Hautoberfläche, Arseninjektionen (in Summa 0·3 Acid. arsenic.), aber auch spontanen Rückgang, wesentliche Besserung. Aber schon nach 14 Tagen neue Knoten, allgemeine Schuppung, stellenweise ekzematöse, impetiginöse und pustulöse Veränderungen. Wiederum bei gleicher Behandlung wie zu Anfang Besserung in ca. 4 Wochen.

Eine Besonderheit bilden in diesem Falle klavusähnliche Eruptionen, fest auf der Unterlage haftende, dicke Hornmassen an den Fußsohlen und am Handgelenk und plötzlich aufgetretener Hand- und Fußschweiß.

Histologisch war bemerkenswert im Gebiet der Tumoren ein völliger Untergang der Talgdrüsen (daher klinisch die außerordentliche Trockenheit der Haut), sodann eine deutliche Epithelzellenwucherung in der Tiefe des Koriums, um die Follikel herum. Der profuse Schweißausbruch an Handtellern und Fußsohlen ist nach Verf. durch Wiederwegsamwerden der Schweißdrüsenknäuel nach Abstoßung der diese beengenden Hornmassen zu erklären.

Schneider, Walter. Über Sulfoformöl. p. 301.

Sulfoform-Triphenylstibiumsulfid ist reizlos, öllöslich, geruchlos und wirksam, namentlich bei Alopecia pityrodes (10%). In Olivenöl, mit geringem Zusatz von Petroläther, hält es sich dauerhaft gelöst und unzersetzt (wenn gut verschlossen).

Dreuw. Über dermatologische Radiumbehandlung. p. 322.

Beschreibung von 3 Vorrichtungen zur Radiumanwendung: 1. ein Kästchen (Radioplan), 2. Radium-Knopfsonde (für Körperhöhlenbestrahlung), 3. Radium-Nadel (für Zerstörung z. B. von Krebs, Sarkom etc. durch Einstich).

Heim, Gustav. Primäraffektartige Bildungen im Verlauf der Syphilis. p. 325.

Beschreibung eines Falles von Lues papulosa, bei dem 5 Monate nach der Infektion 0·6 Salvarsan subkutan injiziert war und 14 Tage darauf am Penis eine sklerosenähnliche Induration, abseits von der ersten, lange geheilten Sklerose, auftrat, die, ohne daß neue Sekundärerscheinungen folgten, in 8 Tagen spontan wieder verschwand. Verf. hält diese II. Induration für den Ausdruck einer Reaktivierung von an dieser einen

Stelle noch nicht abgetöteten Spirochaeten (Thalmann, Fibroes), ihr spontanes Verschwinden durch noch im Körper kreisendes Salvarsan bewirkt. Rudolf Krösing (Stettin).

Dermatologische Zeitschrift: Ergänzungsheft.

Arndt. Zur Kenntnis der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose (lymphatischen Leukämie und lymphatischen Pseudoleukämie) der Haut mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und histologischen Diagnose und Differentialdiagnose. p. 1.

Die vorliegende Arbeit stellt ihrem Inhalt und Umfang nach eine Monographie der leukämischen Erkrankungen dar und muß sich das Referat nur auf auszugsweise gebrachte Schlußsätze der Arbeit beschränken. Sie lauten:

Im Verlaufe der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose kommt es, abgesehen von weder klinisch noch histologisch charakteristischen, purigo-urtikariaartigen, hämorrhagischen Ausschlägen, universellen Erythrodermien, zu sowohl klinisch als auch histologisch gut charakterisierten Veränderungen an der allgemeinen Decke, die als Lymphadenose oder Lymphadenie der Haut zu bezeichnen sind und eine den Veränderungen der inneren Organe gleichwertige Lokalisation des lymphadenotischen Prozesses darstellen.

Diese an und für sich seltenen Alterationen kommen nur ausnahmsweise in einer, die ganze Körperoberfläche befallenen universellen Ausbeutung, etwas häufiger in Form mehr weniger scharf umschriebener Herde vor. Ein Übergang beider Formen ineinander ist nicht beobachtet. Während die universelle Form, nur 4 mal beschrieben, sich wohl histologisch aber nicht klinisch von ähnlichen Krankheitsbildern (besonders Erythrodermien) abgrenzen läßt, ist die umschriebene Form (Lymphadenosis cutis circumscripta) auch klinisch wohl charakterisiert. Sie tritt in Gestalt verschieden umfangreicher, mehr oder weniger scharf begrenzter, im Niveau der umgebenden Haut gelegener, fleckförmiger, leicht erhabener, plateauartiger oder halbkugelig vorspringender, an echte Neoplasmen, Sarkome, erinnernder Herde auf, die eine große Vorliebe für das Gesicht, speziell die Nase und angrenzende Wangenpartien, Augenbrauen, Glabella, Augenlider, Ohrläppchen, Kinn haben, aber auch an den Extremitäten, besonders deren Streckseiten und am Rumpf, speziell Mammagegend, sowie Skrotum, Glans penis vorkommen. Fleckförmige, flacherhabene und tumorförmige Effloreszenzen bestehen nebeneinander. Die Farbe ist meist ein eigentümliches Gelblichbraunrot, seltener Bläulichrot, die Oberfläche ist in der Regel vollkommen glatt, von spiegelndem Glanz, zeigt namentlich im Bereiche der umfangreichen Schwellungen stark erweiterte Gefäße. Sind die Veränderungen, wie in seltenen Fällen beobachtet werden kann, lediglich oder vorwiegend auf das Unterhautzellgewebe beschränkt, dann stellen sie rundliche oder



walzenförmige Einlagerungen dar, über denen die oft vollkommen normale Haut frei beweglich ist. Die Konsistenz der einzelnen Plaques ist oft bei ein und demselben Falle wechselnd derbelastisch oder knorpelhart, bei großen Tumoren auffallend weich. Mund und Rachenschleimhaut werden nur ausnahmsweise befallen, zeigen dann der Haut analoge Knoten und Plaques. Hervorzuheben ist das völlige Fehlen von regressiven Metamorphosen, wie Erweichung, Geschwürs- oder Narbenbildung. Haben die Knoten eine gewisse Größe erreicht, so können sie dann lange Zeit, auch Jahre hindurch ohne Veränderung persistieren. Doch kann es unter Arsen oder infolge interkurrenter fieberhafter Krankheiten zu einer vorübergehenden oder dauernden, meist allerdings nur partiellen Rückbildung kommen. Subjektive Beschwerden bestehen nicht.

Histologisch stellen sich die Veränderungen der umschriebenen Form dar als eine außerordentlich einförmige, mehr oder weniger dichte und massige Einlagerung dunkelkörniger runder Zellen von morphologischem und tinktoriellem Verhalten der kleinen Lymphozyten der Lymphdrüsen in das ödematös aufgelockerte Maschenwerk der Kutis, dessen Balken und Fasern zu einem gröberen und feinerem Retikulum zusammengedrängt werden, und in das Unterhautzellgewebe. Die allerersten Gewebsalterationen bestehen in unscharf begrenzten, rein lymphozytären perivaskulären Zellansammlungen im Bereich des tiefen Gefäßnetzes, die im weiteren Verlaufe zur Bildung ziemlich scharf umschriebener, rundlicher, vorwiegend um Blutgefäße, Follikel-, Talg- und Knäueldrüsen gelegener knotenförmiger Infiltrate führen, aus deren Konfluenz schließlich außerordentlich zellreiche, das Grundgewebe der Kutis vollkommen verdeckende, geschwulstartige Gewebsneubildungen hervorgehen. Auffallend ist die geringe Zahl der nachweisbaren Mitosen (amitotische Teilung?). Die Infiltrate sind reich an neugebildeten, meist stark erweiterten Gefäßen. Der Prozeß, der aus der Höhe des tiefen Gefäßnetzes auf Korion und Subkutis übergreift, macht stets im Bereiche des Stratum papillare halt. Zwischen dem zapfenlosen, verdünnten Epithel und der dichten Zelleinlagerung findet sich stets eine schmale Zone vollkommen normalen oder nur sehr wenig veränderten Gewebes. Auch das histologische Bild der universellen Leukämie beruht auf einer dichten, gleichförmigen Einlagerung lymphozytärer Elemente meist nur in das obere und mittlere Drittel der Cutis propria, deren Grundgewebe rein mechanisch auseinandergedrängt wird. Der Hauptunterschied gegenüber der zirkumskripten Lymphadenose beruht einmal auf der universellen Ausbreitung, dann aber in einer gewissen Polymorphie der das Infiltrat zusammensetzenden Zellen (neben kleinen Lymphozyten zahlreiche Lymphoblasten, häufig auch große atypische Formen) und dem Reichtum an Mitosen. Auch bei den universell ausgebreiteten Infiltrationen der Haut findet man fast immer zwischen dem atrophischen oder hypertrophischen oder eventuell unveränderten Epithel und der lymphozytären Neubildung jene schmale, nur wenig oder gar nicht veränderte Gewebszone, die besonders bei Untersuchung mit schwacher Vergrößerung sich deutlich



markiert und dem Gesamtbild ein charakteristisches Gepräge gibt. Bei der Seltenheit der Erkrankung ist trotz des meist charakteristischen Aussehens der Lymphadenia cutis circumscripta eine Übereinstimmung des klinischen, histologischen und hämatologischen Befundes zu einer sicheren Diagnose unbedingt erforderlich. Das gleichzeitige Bestehen von knoten- oder tumorförmigen Hautveränderungen und den klinischen Zeichen der lymphatischen Leukämie (Drüsen-, Milz- und Leberschwellungen, absolute Lymphozytose bei erhöhter oder normaler Zahl von Leukozyten) genügt besonders bei zweifelhaften Fällen nicht zur Stellung der Diagnose Lymphadenie, da gelegentlich auch andere Erkrankungen (Lymphosarkomatose) dasselbe Blutbild liefern können.

Baumgarten. Beitrag zum Naevus fibrosebaceus (Adenoma sebaceum). p. 128.

Baumgarten schlägt auf Grund seiner Untersuchungen vor, statt des Namens Adenoma sebaceum den Namen Naevus fibrosebaceus einzuführen, der dem histologischen Bild der Erkrankung am ehesten entspricht. Der Streit, ob es sich bei der beschriebenen Affektion um eine gutartige Neubildung oder um einen Naevus handelt, ist nicht geklärt. Für die Naevusnatur spricht 1. die häufige Kombination mit Naevis, Mißbildungen und anderen Keimesschädigungen (Imbecillität, Epilepsie etc.). 2. Die daraus sich ergebende Notwendigkeit einer einheitlichen Erklärung dieses Krankheitsbildes. 3. Die mehrfach nachgewiesene Heredität, das Auftreten bei Zwillingen, Geschwistern überhaupt. 4. Das Vorkommen reiner Talgdrüsennaevi. 5. Das Vorkommen von Naevuszellen bei Adenoma sebaceum. 6. Der auffallende Polymorphismus im histologischen Aufbau der Einzeleffloreszenzen. Der Verfasser hat in einem Falle von Adenoma sebaceum zwei Hautstücke aus Wange und Kinn exzidiert. In dem von der Wange stammenden Präparate findet sich eine Gewebswucherung mäßigen Grades. Follikel und Drüsen treten völlig in den Hintergrund. Auffallend und bisher nicht beschrieben ist die Vermehrung der glatten Muskelbündel. In dem zweiten, dem Kinn entnommenen Präparat muß das dieser Körperregion nicht entsprechende, außergewöhnlich zahlreiche Auftreten von Haarfollikeln mit beginnenden epithelialen Wucherungsvorgängen als anormal bezeichnet werden. Auch an diesem Präparat zeigen die Talgdrüsen keine Veränderungen ihrer Struktur und Zahl. Wie schon andere Autoren beobachten konnten, ergibt auch dieser Fall, daß klinisch gleichartige Effloreszenzen ein differentes histologisches Bild liefern können. Der Name Naevus sebaceus ist zu einseitig, der Name Naevus multiplex zu weitgehend, in Anbetracht der Rolle, die die Bindegewebsveränderungen spielen, schlägt der Verfasser den Namen Naevus fibrosebaceus vor.

Hahn. Über das Keratoma palmare et plantare hereditarium mit besonderer Berücksichtigung der Vererbungsfrage. p. 138.

Die erste genaue Beschreibung des Keratoma palmare und plantare rührt von Thost aus dem J. 1880 her. Er fand sie in 4 Genera-



tionen, im ganzen bei 17 unter 46 Familienmitgliedern. Seit dieser Zeit erscheinen Mitteilungen von verschiedenen Autoren, so z. B. findet Unna das Keratom in einer Familie 4 mal, in einer 8 mal. Vörner berichtet in seiner eingehenden Arbeit über eine Familie von 40 Mitgliedern, unter denen er 16 mal Keratom findet. Durch einen keratombehafteten Knaben, der zufällig zur Untersuchung kam, wurde der Verfasser auf eine Keratomfamilie aufmerksam gemacht. Bei der Aufstellung der Stammtafel stellte es sich heraus, daß es sich eigentlich um 2 Keratomfamilien handelt, die durch Heirat in Verbindung getreten sind. Von 44 Mitgliedern dieser Familien sind 27 befallen. Dieses gehäufte Auftreten hatte seinen Grund darin, daß 2 behaftete Brüder der einen Familie 2 behaftete Schwestern der anderen Familie heirateten. Die Intensität der Erkrankung ist bei den verschiedenen Personen verschieden, nimmt mit dem Alter und schwerer Arbeit zu. Der stärkste Grad weist Hornhautverdickungen bis $^3/_4$ *cm* auf, der geringste Grad bei einem Kinde unter einem Jahr ist kaum wahrnehmbar. Zur histologischen Untersuchung kam ein Hautstück aus der Planta pedis eines 9jährigen Knaben. Hiebei ergibt es sich, daß es sich um stärkere Wucherung der Basalzellen handelt, die zu stärkerer Fältelung und Ausziehung des Papillarkörpers führt. Ferner liegt eine Änderung des Hornbildungschemismus insoferne vor, als die Stachelzellen viel früher und viel reichlicher der Keratohyalindegeneration unterliegen als normal. Da dieser Vorgang jedoch nur eine beschleunigte Abwickelung des normalen Prozesses bedeutet mit Vergrößerung normaler Verhältnisse, so können wir das Ganze als Riesenwuchs der Epidermis bezeichnen. Den Befund Vörners, daß die auf die Basalzellen folgende zweit- und drittnächste Zellage größere Kerne hätte als die Basalzellen, konnte Hahn nicht bestätigen. Auch die von Vörner in der Umgebung der Schweißdrüsen beobachtete Imbibition der Schleimschicht konnte der Verfasser bei seinem Fall nicht konstatieren. Er fand die Schweißdrüsengänge überall intakt mit deutlicher Membrana propria. Über die Frage der Vererbung bestehen eine Reihe von Theorien. Die Mendelsche Theorie ist auf das Keratom wohl nicht anwendbar, denn sie basiert auf dem Vorhandensein einer dominierenden und einer rezessiven Eigenschaft Es müßte also die vererbliche Eigenschaft eine dominierende sein. Sie ist aber nicht nur nicht dominierend, sondern nicht einmal gleichwertig. Hahn hat graphisch eine andere Theorie gebracht, welche sich nicht auf die Eigenschaften des Behafteten, sondern auch die seiner nächsten Aszendenz stützt und mit der Praxis gut übereinstimmende Resultate gibt.

Koppel. Über gleichmäßige Röntgenbestrahlung größerer Hautbezirke. p. 157.

Während die Frage der gleichmäßigen Bestrahlung der konkaven und konvexen Flächen von Holzknecht ausgebildet ist, fehlt diese Ausbildung für die ebenen Flächen. Holzknecht kam zur Bestimmung der Fokus-Hautdistanz bei Bestrahlung eines bestimmten Feldes nicht auf mathematischem, sondern empirischem Wege; und zwar stellte



er die Regel auf, daß es zur Erreichung einer gleichmäßigen Reaktion genüge, wenn der Röhrenfokus in der Höhe des doppelten größten Durchmessers des zu bestrahlenden Herdes steht. Bei mathematischer Berechnung kommen wir jedoch nicht zu einer völligen Gleichmäßigkeit. Holzknechts Vorschrift gilt nur für kleine Felder. Koppel hat nun eine mathematische Formel aufgestellt, deren Resultat uns die Zeit in Minuten angibt, welche wir zu einer gleichmäßigen Bestrahlung brauchen.

Levy-Dorn. Anhang zur Koppelschen Arbeit: Über gleichmäßige Röntgenbestrahlung größerer Hautbezirke. p. 165.

Koppel, Assistent von Lewy-Dorn, ist plötzlich gestorben, so daß seine Arbeit nicht vollkommen ist. Levy-Dorn gibt zu seinen Formeln die entsprechenden praktischen Erklärungen.

Rosenthal. Über tertiär syphilitische Prozesse im Mediastinum. p. 167.

Eine ganze Reihe von Tumoren im Mediastinum sind als syphilitische Mediastinaltumoren beschrieben. Bei Sichtung dieser Literatur finden sich außer den peritrachealen, diffus entzündlichen Prozessen acht Fälle von sicher syphilitischen zirkumskripten Tumoren; zwei davon sind von der Tracheau ausgehend, zwei sind Drüsentumoren, einer ein periostaler Tumor, zwei gehen von der Vena cava aus, einer ist fraglichen Ursprunges. Der einzige in der Literatur beschriebene Fall von frei im mediastinalen Bindegewebe liegenden Gummen ohne Ausgang von den das Mediastinum durchziehenden großen Hohlorganen ist von Albert Fränkel berichtet. Einen analogen Fall berichtet der Verfasser. Es handelt sich um einen 57 J. alten Mann, der 26 Jahre vorher mit hartem Schanker infiziert war, ohne jedoch Sekundärerscheinungen bemerkt zu haben. In der ersten Ehe kinderlos, abortierte die zweite Frau im dritten Monat. Seit 10 Jahren rechtsseitige Fußschwellung bei Tage. Seit 7 Jahren Arythmie und Herzverbreiterung. Vor 6 Jahren Pleuritis, im Anschluß daran eitrige Erkrankung des rechten Fußgelenkes, nach dessen Ausheilung an anderen Stellen Knoten auftraten, welche unter Jod-Kali nnd Kalomel immer schnell heilten. Vor 3 Jahren Bronchialkatarrh mit konsekutiver Lungenerweiterung. Vor 2 Jahren trat der erste Erstickungsanfall auf. Die Anfälle steigerten sich, in einem derselben trat der Tod ein. Bei der Sektion der Brusthöhle fanden sich die großen Gefäße in eine schwielige Masse eingebettet, die sich in der Nische zwischen rechtem Vorhof und Pulmonalarterie zu einem bohnengroßen, weißiich gelben, harten Knoten verdichtet. Rechter Vorhof vergrößert. Die Innenfläche der Aorta uneben, in der Intima bis 5 pfennigstückgroße harte Platten eingelagert. Die Abgänge der Interkostalarterien sind außerordentlich verengt. Überall finden sich verstreut gelbe, an gehärteten Präparaten leicht abbröckelnde Massen, die auf Schnitten etwas über das Niveau der Haut hervorragen und von einem schmalen grauen Rand umgeben sind.

Die Sektionsdiagnose lautet auf mediastinale Gummen. Genaue histologische Angaben erhärten die Diagnose.

Schlassberg. Die Tonsillen als Ansteckungsträger der Syphilis. p. 182.

Das Vorkommen der Spirochaete auf Tonsillen von Syphiliskranken wurde schon von mehreren Autoren studiert und die Spirochaete auch bei klinisch nicht nachweisbarer Tonsillenerkrankung gefunden. Schlassberg hat die Untersuchungen an einem größeren Material gemacht. Er hat unter 50 Patienten, deren Syphilis vor längerer oder kürzerer Zeit behandelt war, in nur 6 Fällen ein positives Resultat erhalten. Gemeinsam ist allen positiven Fällen, daß sie vor einiger Zeit Papeln an den Tonsillen aufgewiesen hatten. Das Aussehen der Tonsillen war ein verschiedenes, bald groß, bald klein, jedoch zeigten sie kein besonderes Charakteristikon. Die Untersuchung der Tonsillen von 20 sicher syphilisfreien Individuen war durchwegs negativ. Zur weiteren Klärung der Frage hat der Verfasser weitere 42 Fälle untersucht, welche er längere Zeit in Beobachtung behielt, so zwar, daß er zu Anfang und Ende jeder Behandlung untersucht. Von diesen Fällen zeigten 33 bei Beginn der Behandlung nur Sklerose und Skleradenitis inguinalis. In keinem dieser Fälle wurden Spirochaeten an den Tonsillen nachgewiesen. Die übrigen 9 Fälle zeigten auch ein makulöses Exanthem, keine Tonsillenerkrankung. In 7 von diesen Fällen war der Tonsillenbefund positiv. Zwei Fälle waren negativ, nach der ersten Behandlung jedoch positiv. Nach der Injektionskur (7—8 Injektionen) wurde wiederum untersucht. Die erste Gruppe ergab in 10 Fällen ein negatives Resultat. In 25 Fällen waren Spirochaeten nachweisbar, ohne daß die Tonsillen irgend einen pathologischen Befund aufwiesen. Nun wurden die positiven Fälle verschiedenen Behandlungsmethoden ausgesetzt. Während die Mehrzahl Lokalbehandlung (1% Sublimatalkohol 1 mal der Woche) bekam, wurden die anderen Spirochaeten führenden Fälle zum Zwecke des Vergleiches ohne Behandlung gelassen. Diese Fälle zeigten nach ungefähr 1 Monat sämtlich Papeln an den Tonsillen, während die lokalbehandelten Fälle bei einer Beobachtungszeit bis zu 11 Monaten keine Tonsillenrezidive zeigten. Es zeigte sich also, daß die Spirochaeten an den Tonsillen erst nachweisbar waren, wenn sich Allgemeinsymptome eingestellt hatten, oder zu einer Zeit, wo sich solche einzustellen pflegen. Weiters aber zeigte sich das für die Praxis so wichtige Moment, daß durch Lokalbehandlung das Auftreten von Papeln an den Tonsillen verhindert werden kann. Bei der Frage, wie lange diese Lokalbehandlung fortzusetzen sei, kommt der Verfasser nach den Krankengeschichten zum Schlusse, daß die lokale Behandlung bis mindest während des ersten Halbjahres durchgeführt werden müsse, um lokale Rezidive zu vermeiden. Was die Technik der Untersuchung betrifft, wurde die Tonsille mit einem in 1%iger Novokainlösung getauchten Wattabauch gründlich abgewischt, dann mit scharfem Löffel abgeschabt, bis leicht blutig gefärbtes Serum zum Vorschein kam, welches mit einem zweiten Löffel zur Untersuchung benützt wurde.



Fabry. Die Behandlung von Angiom, Angiocavernom und Naevus flammeus mit Kohlensäure. p. 731.

Fabry verfügt über eine große Anzahl von Angiom- und Angiokavernomfällen, die er mit Kohlensäure behandelt hat und kommt zu dem Schlusse, daß die Erfolge geradezu glänzende seien. Besonders gilt dies von Angiomen des kindlichen Alters. Vorsicht ist hier allerdings von nöten, weil Sitzungen von wenigen Sekunden schon Nekrosen machen. Leichter Druck genügt hier vollkommen. Was das Angiokavernom betrifft, so wurden nicht nur kleine, sondern auch ausgedehnte Tumoren, diese jedoch in mehreren Sitzungen, entfernt. Bei Naevus flammeus sind die Erfolge zwar nicht so gute wie bei den früher erwähnten Erkrankungen, aber doch sehr ermutigend. Sie sind um so besser, je jugendlicher das Individuum ist.

Zimmeru. Können durch Quecksilber unbeeinflußbare syphilitische Symptome durch Salvarsan geheilt werden? p. 738.

Zimmeru bringt neun Fälle, welche seit 7 Jahren mit Hg behandelt waren und meistens Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut zeigten. Sie waren nach der Salvarsaninjektion in kurzem geheilt. Die vorher fast durchwegs positive W. R. wurde negativ. Der Verfasser nimmt an, daß es sich in diesen Fällen um quecksilberfeste Spirochaetenstämme handeln müsse. Ob dieselben von Anfang an quecksilberfest waren oder im Laufe der Behandlung diese Eigenschaft bekamen, läßt sich nicht entscheiden.

Müller, R. Zur Differentialdiagnose zwischen Reinfectio syphilitica und skleroseähnlichen Papeln. p. 809.

Die Fälle von schankriformen Papeln sind nicht zu selten. Verfasser führt zwei solche Fälle eigener Beobachtung an. Fall I betrifft einen 25jähr. Mann, der 4 Monate nach der Infektion neben einem mokulo-papulösen Exanthem, über der linken Schulter eine ca. kronengroße, indurierte Effloreszenz zeigt, die alle Charakteristika einer Sklerose zeigte. Nach 30 Einreibungen wird Patient geheilt entlassen. Fall II betrifft eine 24jähr. pp., welche vor 7 Jahren infiziert, an den Innenflächen beider Labien mehrere hellergroße, indurierte Geschwüre zeigte. Spirochaeten positiv, W. R. schwach positiv. Exanthem ist weiter nicht aufgetreten. Die Differentialdiagnose zwischen diesen Fällen und Reinfectio syphilitica ist nicht immer leicht. Von einem Falle von Reinfektion wäre zu verlangen: 1. sicher durchgemachte Syphilis, 2. die Affektion muß klinisch einer Sklerose entsprechen, 3. Ausbildung regionärer Drüsenschwellung, 4. Auftreten typischer Sekundärerscheinungen nach gewohnter Inkubationszeit. Die W. R. wird einen zweifelhaften Fall aufklären können. Ist die W. R. zur Zeit des Auftretens negativ und wird allmählich positiv, um erst in der Nähe der Sekundärerscheinungen stark positiv zu werden, dann ist wohl die Diagnose Reinfectio die einzig mögliche. Der einzig beglaubigte Fall von Reinfectio ist von Finger in seiner „Studie über Immunität und Reinfektion“ veröffent-



licht und wird vom Verfasser kurz rekapituliert. Müller tritt weiter der von Thalmann aufgestellten und von Frіboes angenommenen Theorie des „Solitärsekundäraffektes", an den sich, wie an den Primäraffekt, Exantheme anschließen können, entgegen und weist auf die alte klinische Erfahrung hin, die weiß, daß eines von den bestehenden syphilitischen Effloreszenzen zu einer „schankriformen" Papel auswachsen kann.

Bloch, B. Das Achorion violaceum, ein bisher unbekannter Favuspilz. p. 815.

Zu den bekannten Hyphomyzeten, dem Achorion Schönleinii, A. Quinkeaneum und A. Gypseum, die im stande sind, beim Menschen Skutula zu bilden, hat Bloch einen weiteren Stamm gefunden, den er nach der Farbe seiner Kulturen A. violaceum nennt. Er bringt 4 Fälle aus der mediz. Klinik in Basel, bei denen er diesen Pilz nachweisen konnte. Klinisch zeigte er am meisten Ähnlichkeit mit dem A. Quinkeaneum. Er ist im stande, auf der glatten Haut des Menschen teils trichophytieartige Bildungen (Herpes tonsuraus vesiculosus und squamosus und tiefe kerionartige Herde), teils favöse Prozesse mit typischen Skutulis zu erzeugen. So fanden sich bei einem Falle reine oder vorwiegende favöse Herde (unterhalb des Auges), bei denen der Randwall gegen die Mächtigkeit der Skutulmassen zurücktritt. Dann fanden sich bei einem Fall beide Formen gemischt, bei dem weiteren reine Trichophytieherde. Der Pilz wächst langsam und spärlich, er bevorzugt kohlehydratfreie Nährböden. Auffällig ist die Färbung der Kulturen. Sie wechselt von dunkelbraunviolett bis zu hellila und braun. Stets sind die älteren Abschnitte dunkler gefärbt. Das Zentrum ist erhaben höckerig. Die Flaumbildung ist ganz unregelmäßig, ebenso die Zeit ihres Auftretens (2 Wochen bis 2 Monate nach der Impfung). Mikroskopisch zeigt sich nichts Auffallendes außer dem Auftreten eigentümlicher, großer, septierter Zelleiber in jungen Kulturen und der frühen Bildung eines scholligen, kristallinischen intra- und extrazellulären Farbstoffes. Experimentelle Impfungen beim Menschen brachten dasselbe Krankheitsbild hervor. Das Krankheitsbild beim Meerschweinchen entspricht vollkommen dem durch das Achorion Quinkeaneum erzeugten. Die erste Impfung hat ebenso wie bei diesem Immunität zur Folge. Bei der Impfung von Ratten traten typische Skutula auf. Was die Herkunft des neuen Pilzes betrifft, so ließ sich der Beweis erbringen, daß es sich um Übertragung von favuskranken Mäusen auf den Menschen gehandelt hat.

Strandberg. Familiär auftretende rezidivierende Schleimhautulzeration im Mund und Rachen. p. 833.

Die Erkrankung scheint sich auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Pharynx und den Tonsillen lokalisieren zu können. Sie beginnt als stecknadelgroßes rotes Knötchen, welches sich schließlich zu einem gelblichgrauen Geschwür mit scharfen, geröteten, infiltrierten Rändern entwickelt. Die Größe der Geschwüre variiert bis zu 3—4 *cm* im Durchmesser. Die Heilung ist besonders bei den großen Geschwüren sehr



langsam, in einem Falle dauerte sie 2 Monate. Typisch ist die Schmerzhaftigkeit, sowie der familiäre und uridivierendé Verlauf. Die bakteriologische und histologische Untersuchung ergab nichts charakteristisches. Die Ätiologie ist unbekannt, das Leiden scheint in die Gruppe der angioneurotischen Entzündungen zu gehören. Differentialdiagnostisch käme vor allem die Stomatitis apthosa in Betracht, die jedoch schneller verläuft und ohne Narbenbildung abheilt. Gegen Pemphigus und Herpes zeigt die Erkrankung den Unterschied, daß es nie zu Blasenbildungen kommt. Die übrigen ähnlichen Erkrankungen Tuberkulose, Syphilis, Angina Vincenti, Leukämie sind leicht auszuschließen. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, meist auf Linderung der Schmerzen hinzielende. Entfernung vom Hause und dessen Sorgen, Bergluft soll von gutem Einfluß sein. Die Prognose quoad vitam ist wohl eine gute, quoad durationem jedoch schlecht. Fritz Porges (Prag).

Russische Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten. März—April 1911.

Kredowski. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Überimpfbarkeit der Lepra auf Tiere. (Zur Bakteriologie und path. Anatomie der Lepra.) Nr. I p. 1—24, Nr. II p. 101—134, Nr. III p. 209—243.

Ausführliche Mitteilung der 1901 begonnenen Versuche und die Schlußfolgerungen:

1. Der Erreger der Lepra zeichnet sich in künstlichen Kulturen durch eine große Mannigfaltigkeit der Formen aus. Er stellt ein Bakterium von komplizierterem Entwicklungszyklus, als man bisher annahm, dar. Er gehört kaum zur Gruppe der stäbchenförmigen Bakterien, sondern muß zusammen mit dem Tuberkulose- und Dyphtherieerreger in die Gruppe der Streptothrix oder Aktinomyces eingereiht werden.

2. Sowohl in Kulturen als auch im Körper von Menschen und Tieren kann der Erreger der Lepra säurebeständig und auch säureunbeständig auftreten. Der Autor kann mit Unna nicht übereinstimmen, daß die in leprösen Granulomen sich findenden säureunbeständigen Formen ihre Lebensfähigkeit verloren haben.

3. In Kulturen, direkt menschlichem Material entnommen, wächst der Lepraerreger sehr häufig in säureunbeständiger Form. Die interessanten Ausnahmen (die von Bordoni-Uffreduzzi gezüchteten, ihre Säurefestigkeit vollständig erhaltenden Formen) schreibt der Autor dem Umstande zu, daß die Kulturen aus dem Knochenmark stammen, einem fettreichen Gewebe, das bei der Übertragung auf den Nährboden mitverrieben wurde. Weil hat nur in der ersten Generation säurebeständige Formen erhalten.

4. In Kulturen wächst der Erreger der Lepra in diphterieartigen Stäbchen, welche vollständig der Säurefestigkeit beraubt sind oder die



sie nur teilweise bewahrt haben. Viel seltener wächst er in der Form sich verzweigender Bakterien aus der Gattung Streptothrix.

5. Im Tierkörper erneuert der Lepraerreger seine säurebeständigen Eigenschaften in dem Maße, daß er verhältnismäßig leicht in Form von säure- und alkoholfesten Stäbchen, die den Leprabazillen in Form und Struktur gleichen, erhalten werden kann.

6. Impft man die säurefeste Kultur in das Lymphgefäßsystem von Kaninchen, so erhält man ein Krankheitsbild, das sich kaum von der experimentellen Tuberkulose unterscheidet; bei Impfung in das Blutgefäßsystem kommt es in den inneren Organen zur Bildung von Knötchen, die aus Zellen bestehen, in deren Protoplasma eine ungeheuere Menge von Bazillen angehäuft ist.

7. Die gleiche Varietät Mäusen verimpft ergibt ein eigenartiges Bild. Die Knötchen bestehen aus großen, gekörnten, manchmal vakuolisierten Zellen mit einer großen Masse von Bazillen erfüllt, die sich bei intensiver Färbung, wenn sie in Haufen angeordnet sind, oft schlecht differenzieren lassen.

8. Auf den Nährböden, die mit Organteilen der Versuchstiere beschickt sind, wachsen gleichzeitig mit säurebeständigen Bazillen säureunbeständige, die im Tierkörper wieder in säurefeste sich umwandeln können.

9. Der umgekehrte Übergang, der säurefesten in säureunbeständige, läßt sich am besten an alten Kulturen beobachten. Aus ihnen lassen sich Reinkulturen der letzteren Varietät gewinnen.

10. Die säureunbeständige Varietät (gleichgültig, ob in der Blutbahn oder im Lymphgefäßsystem) ruft bei Kaninchen Veränderungen hervor, welche einerseits der Tuberkulose gleichen (Nekrose, käsige Degeneration, Riesenzellen), anderseits an Lepra erinnern (Anhäufung großer, manchmal mehrkerniger Zellen, welche eine Unzahl säurefester Bazillen enthalten).

11. Der Autor teilt die Ansicht Danielssens über den innigen Zusammenhang zwischen Lepra- und Tuberkelbazillen, der nicht nur in morphologischer, sondern auch in biologischer Richtung besteht, so daß die durch diese beiden Bazillenarten hervorgerufenen Gewebsveränderungen unter bestimmten Umständen die gleichen sein können.

12. Die entgegengesetzte Ansicht Hansens ist durch die Untersuchungen von Arning-Orth, Blaschko, Glück, Jadassohn, Schöffer, Brutzer, Klingmüller widerlegt, die tuberkelähnliche Veränderungen in Nervenstämmen und Hautinfiltraten Lepröser feststellten.

13. K. hält es für erwiesen, daß Leprabazillen im menschlichen und tierischen Körper Veränderungen hervorrufen können, die sich in nichts von denjenigen unterscheiden, die man gewöhnlich bei Tuberkulose antrifft. Weitere Untersuchungen müssen den Unterschied einerseits der Tuberkelbazillen, anderseits der Leprabazillen in ihrer Wirkung auf Tiere feststellen. Gegenwärtig kann man ihn so formulieren: *a*) die Lepra läßt sich schwer und nicht immer übertragen; *b*) sie gibt im Vergleich



mit der Tuberkulose ein viel längeres Inkubationsstadium; c) sie führt nicht zur Kachexie der Tiere.

14. K. stimmt Baumgarten zu, demzufolge Melcher und Ortmann es bei ihren Experimenten nicht mit spontaner Kaninchentuberkulose, sondern mit durch Übertragung hervorgerufener Lepra zu tun gehabt haben. Dasselbe gilt für die Versuche von Wesener, Wnukow und besonders Thiroux.

15. Die besten Übertragungsversuchsresultate menschlicher Lepra kann man an Mäusen und Ratten erwarten, bei welchen Lepra oder ähnliche Erkrankungen (Stefansky, Rabinowitsch etc.) spontan auftreten können.

Abulow. Zur Frage der Methodik der Salvarsananwendung und der Technik der intravenösen Eingießungen. p. 253.

Bei 94 Personen kam das Präparat 102mal zur Anwendung. Die Schlußfolgerungen des Autors:

Bei der intramuskulären Einspritzung des Salvarsans beobachtet man mäßige Infiltrate, unbedeutendes Fieber, Schmerzen verschiedenen Grades, keinerlei Allgemeinstörungen.

Bei der subkutanen Einspritzung pflegen die Infiltrate manchmal viel mächtiger zu sein, das Fieber von mittlerer Stärke, Schmerzen von verschiedener Intensität und Charakter, Störungen des Allgemeinbefindens sind nicht vorhanden.

Bei Injektionen an zwei Stellen (in halber Dosis) sind alle Erscheinungen schwächer ausgeprägt als bei Einspritzung auf einer Seite.

Die intramuskulären Einspritzungen der alkalischen Lösung sind sehr schmerzhaft, die Infiltrate kleiner, das Fieber höher und von längerer Dauer.

Die intravenöse Einführung ruft in der größten Zahl der Fälle bald schwache, bald stürmischere Erscheinungen allgemeinen Charakters (Fieber, Erbrechen, Diarrhoe, Kopfschmerzen) hervor, ist schmerzlos und sehr bequem mit Rücksicht auf die Kürze der weiteren Beobachtungen (am zweiten Tag ist der Kranke gewöhnlich schon erholt).

Dolgopolow. Eine einfache Methode der intravenösen Salvarsaninjektion. p. 260.

Der Apparat besteht aus einem 250 cm^3 fassenden Trichter, 2 Arschin (= 1·5 *cm*) langen Schlauch, einem 10 *cm* langen Glasröhrchen, das in den Schlauch eingeschaltet wird, und einer Venepunktionsnadel.

Halpern. Über die Technik der intravenösen Einführung der Salvarsanlösung. p. 261.

Um die Vene sicher zu treffen, empfiehlt H. durch einen Assistenten das durch Umschnürung des Oberarmes schon vorspringende Gefäß oberhalb der Einstichstelle mit dem Daumen komprimieren zu lassen und den Lauf der Vene mit Jodtinktur zu markieren. Die Operation kann einzeitig vorgenommen werden oder zweizeitig, indem erst die Haut in einer

aufgehobenen Falte von der Kanüle durchstochen wird, und diese dann erst in die Vene eingeführt wird.

Lechtmann. Die Bedeutung des Irrigationsurethroskopes für die Erkennung und Behandlung der Erkrankungen der Urethra und der Harnblase. p. 185, 272.

Empfehlung des Goldschmiedschen Instrumentes in diagnostischer und therapeutischer Beziehung (Operationszystoskop).

Insbesondere Veränderungen am Colliculus seminalis (sexuelle Neurasthenie, Coitus interruptus) sind der Diagnose zugänglich.

Für die Diagnose der Harnröhrenpolypen leistet es wertvolle Dienste, ebenso bei ihrer Entfernung ohne Anästhesierung und für die galvanokaustische Behandlung von tiefliegenden Schleimhautdrüsen bei Gonorrhoe.

Terrenson. Die Behandlung der Hauttuberkulose mit subkutanen Injektionen von Pepton (Witte). p. 291.

Peptoninjektionen (Dehio und Rothberg) brachten in drei Fällen von Hauttuberkulose einen günstigen, im vierten Falle von Nebenhodentuberkulose mit Fistelbildung keinen Erfolg. Genauer wird ein Fall von tuberkulösem Impfgeschwür am Penisrücken mit beiderseitigen tub. Leistenbubonen beschrieben. Der durch einen interkurrenten Typhus erfolgte Tod bot Gelegenheit, den klinischen Effekt der Vernarbung durch histologische Untersuchung zu bestätigen. Die Einspritzungen wurden mit 10—25% Lösungen bis zu 60 im ganzen (die Injektionen über den Tag) gemacht (Rothberg).

Der Autor hofft, daß subkutane Peptoninjektionen bei ihrer Ungefährlichkeit und der Möglichkeit, sie ohne Fiebersteigerung zu applizieren, auch für die ambulatorische Behandlung der Hauttuberkulosen in Betracht gezogen werden werden. Bei geschlossenen Tuberkulosen (Haut) ist eine günstige Wirkung zu erzielen, bei sekretumspülten Herden (Blase, Prostata, Lunge) nicht.

Pawlow. Der Einfluß des Ehrlichschen Salvarsans auf den Stoffwechsel und das Blut des gesunden Organismus. pag. 320.

Exakte Stoffwechselversuche mit Bestimmung der Nahrungseinfuhr und Ausfuhr an vier Hunden: Intramuskuläre Einspritzung einer alkal. Lösung von je 0·3 zwei Hunden; zwei anderen 0·01 per Inj.

Die durch zahlreiche übersichtliche Tabellen veranschaulichten Resultate sind folgende:

Das Körpergewicht des Tieres sinkt fast gar nicht, da die beobachtete Gewichtsabnahme 2% nicht übersteigt.

Die Menge der eingeführten Nahrung, des eingeführten N, ClNa, P_2O_5 und SO_3 verringert sich im Mittel um 50%.

Der Prozeß der Nahrungsabsorption und Assimilation verringert sich wesentlich, die Dissimilation steigt unbedeutend.

Die Oxydationsprozesse sinken, wofür die verringerte Harnstoffausfuhr und die Vermehrung der Purinkörper im Harne spricht. Die



qualitative Seite des P. Stoffwechsels zeigt eine Umkehr durch Verringerung der Ausscheidung phosphorsaurer Alkalien, während die der phosphorsauren Erden (CaMg) vermehrt erscheint.

Die Ausfuhr der Ätherschwefelsäuren und gepaarten aromatischen Verbindungen ist gesteigert auf Kosten der Alkalisulfate.

Im Blut zeigen die Leukozyten eine Vermehrung und hier wieder insbesondere die kleinen und großen Lymphozyten, also die Jugendformen.

Nicht die Reizwirkung des Salvarsans auf die blutbildenden Organe sondern die Einwirkung auf ein Hormon, das der Umwandlung der niedriger organisierten Formen der Leukozyten in höhere dient, bedingt die Verschiebung des Blutbildes.

Es wird das Auftreten von Normoblasten und von polychromatophilen beschrieben, das zeitweilige Auftreten von geringen Hämoglobinmengen im Harn.

Die Wirkung des Salvarsans auf die Zellen ist, wie die Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen gleichzeitig ergeben, eine die Lebenstätigkeit schwächende, „als ob sie zeitweilig stürben". Die gleiche Wirkung dürfte das S. auf die Spirochaeten haben und von diesem Standpunkt aus sind die Rezidiven zu erklären.

Odstrčil. Meriodin, ein innerliches Antisyphilitikum. pag. 368.

Meriodin kann in eine Reihe mit den erprobten alten Präparaten gestellt werden, vor denen es aber den Vorzug genauer Dosierbarkeit und der bequemen und ungefährlichen Ordination besitzen soll.

Fraenkel. Zur Frage der Vakzinetherapie beim Tripper. p. 382.

Polemik gegen den Artikel von Merkurjew und Silber (Ruskii Wratsch, Nr. 6) an der Hand der unwissenschaftlich geführten Krankengeschichten.

Die selbständige Anwendung der Vakzine bei akutem und chronischem Tripper ohne gleichzeitige Applikation entsprechender pharmazeutischer insbesondere physikalischer Mittel ist klinisch und theoretisch vollkommen unbegründet. Sie ist vielleicht in manchen Fällen ein zulässiges Adjuvans (Jungano). Richard Fischel (Bad Hall).

Polnische Zeitschrift für Haut- und ven. Krankheiten. (Przeglad chorób skórnych i wener. 1911. Bd. VI. H. 3—4.)

Serkowski, St. Über die Vakzinebehandlung. Der Verf. bespricht den heutigen Stand der Wissenschaft von aktiver und passiver Immunität und die in dieser Hinsicht herrschenden Theorien, im Weiteren die Eigenschaften der Bakteriolysine und der Antikörper, das Verhältnis der Bakteriolysine zu den Opsoninen, endlich die normalen und spezifischen Opsonine. (Fortsetzung folgt.)

Malinowski, F. Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in therapeutischer Hinsicht. In diesem ersten Teile gibt der Verf. eine eingehende Zusammenstellung der durch verschiedene Autoren erhaltenen Resultate bei verschiedenen Luesformen und bei anderen Krankheiten an. Dabei bespricht er die verschiedenen Theorien über das Wesen und den Wert der Wassermannschen Reaktion in prognostischer und therapeutischer Hinsicht. (Fortsetzung folgt.)

J. Krzysztalowicz (Krakau).



Geschlechts-Krankheiten.

Therapie.

Wechselmann. Über Vereinfachung der Technik der intravenösen Injektionen von Arznei- speziell Salvarsanlösungen durch einen kleinen, automatisch wirkenden Kugelventilapparat. Dtsch. med. Woch. Nr. 11. 1911.

Um die Schreibersche Technik zu vereinfachen, konstruierte Wechselmann einen automatischen Kugelventilapparat, der die Ausführung intravenöser Injektionen ohne Assistenz ermöglicht. Der Apparat besteht aus einem Glasrohr, in das zwei konische Ventile eingeschliffen sind, welche durch zwei verschieden große Nickelkugeln verschlossen sind. Eine Abzweigung über dem unteren Ventil führt zur Spritze, eine zweite über dem oberen Ventil zur Nadel; sie sind durch kurze Gummischläuche mit dem Kugelventilapparat verbunden. Man füllt durch Ansaugen mit der Spritze den Apparat mit Kochsalzlösung, spritzt die Luftblasen aus und senkt das Glasrohr in das Glasgefäß, worin sich die Lösung befindet. Ein Freilegen der Vene hat Verf. bei 500 Injektionen nie nötig gehabt. Max Joseph (Berlin).

Mießner. Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen. Dtsch. med. Woch. Nr. 11. 1911.

Die Versuche, welche Mießner bei an Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindern mit Salvarsan machte, ergaben, daß für eine giftige Wirkung des Mittels allein seine ausfällende Eigenschaft in saurer Lösung anzuschuldigen sei. Eine ausreichende Alkalisierung ist geboten. 1 *g* Salvarsan braucht zur Neutralisierung 4·4 *ccm* Normalnatronlauge. Indikator ist Phenolphthalein. Der entstehende dichte Niederschlag kann erst im Überschuß von Natronlauge wieder gelöst werden, wozu noch etwa 6 *ccm* erforderlich sind. Die Lösung wird hergestellt, indem man 1 *g* Salvarsan durch Schütteln mit 20 *ccm* Salvarsan löst und dazu 10 *ccm* Normalnatronlauge fügt. 10 *g* Salvarsan in 300 *ccm* dieser Flüssigkeit intravenös appliziert, wurde von den Tieren gut vertragen.

Max Joseph (Berlin).



Schober, P. Zur Technik der Salvarsaninjektionen. Dtsch. med. Woch. Nr. 11. 1911.

Die von Schober als zweckmäßig erprobte Technik ist etwa folgende: Bei intramuskulärer Injektion: Man bringt in den Erlenmeyerschen Kolben 20 *ccm* physiologischer Kochsalzlösung und das Salvarsanpulver, gießt verdünnte Natronlauge hinzu, taucht einen ausgeglühten Platindraht in die Flüssigkeit und kontrolliert, indem man mit diesem Lackmus- oder Phenolphthaleinpapier berührt, die Reaktion. Mit einer mit Glasspritze versehenen Kanüle saugt man den Inhalt direkt aus der Retorte und injiziert. Zur intravenösen Injektion gebraucht Verf. eine 300 *ccm* enthaltende Glasflasche, deren dem Hals entgegengesetzter Pol zu einer mit olivenförmiger Verdickung endenden Öffnung ausgezogen ist. Die Flasche ist oben durch einen Kautschukpfropfen geschlossen, durch den eine Glasröhre geht. Ein durch Quetschhahn geschlossener Gummischlauch ist an der unteren Öffnung über die Olive gestülpt. Das andere Ende des Schlauches ist über den Zylinder einer gläsernen Pravazspritze mit abgefeiltem hinteren Rande gestülpt. Ausführlicheres über die Zubereitung von Lösungen und Anwendungstechnik der Apparate gibt die Arbeit selbst an der Hand mehrerer Illustrationen.

Max Joseph (Berlin).

Herxheimer, K. und **Altmann,** Karl. Über eine Reaktion tuberkulöser Prozesse nach Salvarsaninjektion. Dtsch. med. Woch. Nr. 10. 1911.

In neun Fällen von Tuberkulose der Haut, Lungen und Drüsen beobachteten Herxheimer und Altmann nach Salvarsaninjektion Herdreaktionen. Dieselben bestanden beim Lupus in einer binnen 24 Stunden zurückgehenden Rötung, Schwellung, Hitze- und Schmerzempfindung, bei Lungentuberkulose in erneutem Aufflackern, bei Drüsenerkrankung in Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes. Wenn auch in diesen Fällen ein heilender Einfluß des Salvarsan noch nicht zu bemerken war, so erscheint es immerhin nicht ausgeschlossen, einmal durch die weitere Verfolgung und Verwertung der reaktiven Wirkung therapeutische Vorteile zu erlangen. Max Joseph (Berlin).

Bettmann. Über kutane Frührezidive der Syphilis nach Salvarsanbehandlung. Dtsch. med. Woch. Nr. 10. 1911.

Die meisten Hautrezidive, welche Bettmann bereits 2—6 Wochen nach der Salvarsaninjektion beobachtete, traten nach den seither wieder verlassenen intramuskulären und subkutanen Methoden auf, einigemale aber auch nach intravenösen Injektionen. Diese Rezidive bestanden manchmal in großen Papeln oder Psoriasis syphilitica, selten nur in Roseola und lokalisierten sich merkwürdigerweise an den Extremitäten oder in der Nähe des Primäraffektes, während die ersten Sekundärsymptome sonst gewöhnlich am Rumpfe erscheinen. Der Verlauf war eigentümlich hartnäckig. Max Joseph (Berlin).

Joannidès, N. Z. Zur Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Dtsch. med. Woch. Nr. 8. 1911.

Bei 58 Syphilisfällen verschiedener Stadien beobachtete Joannidès nach Salvarsaninjektionen gute Resultate, besonders bei tertiären und malignen Formen. Die Heilwirkung erschien gründlicher und dauerhafter als bei Quecksilber, auch war die Überempfindlichkeit nicht zu bemerken, welche oft bei Quecksilberkuren auftritt. Intoxikationen oder andere schädliche Nebenerscheinungen sind ausgeschlossen, wenn man mit der nötigen Vorsicht und Sorgfalt verfährt. Eigentümlich war die Klage von Patienten, welche an geschwollenen Drüsen litten, über stechende Schmerzen in der Gegend dieser Drüsen etwa 24 Stunden nach der Einspritzung. Während dieses Nadelstichgefühls, das bald vorüberging, verkleinerten sich die Drüsen schnell und vielleicht war diese subjektive Empfindung ein Zeichen von der rasch erfolgenden Zerstörung der in den Drüsen aufgespeicherten Spirochaeten. Max Joseph (Berlin).

Stapler, D. A. Zur Technik der intravenösen Injektion des Salvarsan. Dtsch. med. Woch. Nr. 12. 1911.

Zur bequemeren und sicheren Ausführung intravenöser Injektionen konstruierte Stapler folgenden Apparat, dessen Anwendungsweise in der Arbeit ausführlich beschrieben ist: Eine abgebrochene Platinhohlnadel von etwa 2½ *cm* wurde über dem Bunsenbrenner so in eine engkalibrige, dickwandige Glasröhre eingeschmolzen, daß 1½ *cm* herausragten. Die Glasröhre wurde über dem Brenner ausgezogen, das ausgezogene Ende zugeschmolzen, nach Erkalten das zugeschmolzene Ende aufgefeilt, die Nadel 1 *cm* tief in die feine Öffnung gesteckt, über der Flamme das Glas um die Nadel festgeschmolzen, die so armierten 6—8 *cm* langen Glasröhrchen mit dem Kautschukschlauch verbunden. Als Gefäß diente eine Flasche mit unterer Ausflußöffnung. Im Hals und in der Ausflußöffnung sind durchlochte Kautschukstöpsel, im oberen eine kurze Glasröhre, im unteren ein nach unten gebogenes Glasröhrchen und daran der Kautschukschlauch angebracht. Im Verlaufe des Schlauches ist noch ein Glasröhrchen eingesetzt, um beim Einlaufen der letzten Flüssigkeit einen Lufteintritt in die Vene zu verhindern. Die Flasche wurde mit Flußsäure graduiert.

Max Joseph (Berlin).

v. Marschalko, Thomas. In welcher Konzentration sollen wir die ClNa-Lösung in unseren intravenösen Salvarsaninjektionen benutzen? Dtsch. med. Woch. Nr. 12. 1911.

Die starken allgemeinen Beschwerden und Temperatursteigerungen nach intravenösen Salvarsaninjektionen schrieb Marschalko dem Umstand zu, daß die 0·9%ige physiologische ClNa-Lösung durch das bei der Lösung des Mittels resp. Zusatz von Natronlauge entstandene ClNa in eine hypertonische Lösung verwandelt wird. Er verdünnte demzufolge die Lösung und benutzte statt 0·9 nur 0·6% bis 0·4%ige ClNa-Lösung zur Herstellung der Injektionsflüssigkeit. Nach Anwendung dieser Methode kam es bei keinem der 40 Patienten zu erheblichen allgemeinen Störungen, bei 8 war keine, bei 22 nur ganz geringe Temperatursteigerung, 6 Pat. fieberten bis 39°, 4 bis 39·3°, keiner darüber. Bei jenen letzten 10 Pat. lag einmal ein Influenzaanfall, 3mal maligne Lues vor, 6mal eine frische,



noch unbehandelte primäre und sekundäre Lues, bei welcher der massenhafte Spirochaetenzerfall das Fieber erklärlich machte.

Max Joseph (Berlin).

Rissom. (Mainz.) Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Med. Kl. Nr. 11.

Rissom teilt seine Erfahrungen über Salvarsan mit, die er an den verschiedensten Formen der Lues gewonnen hat. Er faßt seine Beobachtungen darin zusammen, daß er sagt: Das neue Mittel sei ein wirksames Heilmittel besonders bei der Bekämpfung der malignen Lues, ferner bei jungen Primäraffekten, die Einführung geschähe am besten intravenös in Dosen von 0·4—0·5 *g*, daran anschließend eine Hg-Kur.

Ludwig Zweig (Dortmund).

Lenzmann. Zur Methode der Anwendung des Salvarsans in der ärztlichen Praxis. Med. Kl. Nr. 6.

Lenzmann, der auf dem Standpunkt steht, daß das Salvarsan dann am besten wirke, wenn man mehreremale kleine Dosen (0·2 *g*) des Mittels dem Körper einverleibe, hat an Stelle der schwerer auszuführenden intravenösen Injektion die subkutane Injektion vorgeschlagen und angewandt. Er infundiert an mehreren Tagen (3—4mal) 0·2 *g* in einer 1‰igen Lösung, die von ihm als höchste zulässige Einzeldosis angesehen wird, so daß jedesmal 200 *ccm* der Lösung dem Körper einverleibt werden. Der für die Infusionsstelle zu wählende Hautbezirk (Schulterblätter, Bauch) wird mit Choräthyl oder Novokain anästhesiert. Einige Zeit nach der Infusion tritt Brennen auf, das jedoch nach einigen Stunden verschwindet. Die Flüssigkeit wird in einer $^1/_4$ Stunde resorbiert, so daß von einem Infiltrat nichts zu bemerken ist. Zu bemerken wäre noch, daß nach der Infusion die infundierte Stelle massiert wird. Die Wirkung ist nach Lenzmann ähnlich der intravenösen Injektion. Ludwig Zweig (Dortmund).

Schamberg, Jay Frank und **Ginsburg,** Nate. The therapeutic Results from the use of Dioxydiamidoarsenobenzol in twenty-one cases of Syphilis. University of Pensylvania medical bulletin. Vol. XXIII. Nr. 11.

Unter obiger Überschrift veröffentlichen die beiden amerikanischen Autoren ihre Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Arsenobenzol, nachdem sie zuerst eine systematische Erläuterung über die Eigenschaften und Anwendung des Mittels geben. Bezüglich der Toxizität sagen sie, daß das Mittel zwar nicht vollkommen harmlos ist, daß jedoch die beschriebenen Komplikationen infolge fehlerhafter Anwendung entstanden sein können. Die Ausscheidung geschieht am schnellsten nach der intravenösen Injektion; bei der intramuskulären und subkutanen Methode verhielt sie sich analog den unlöslichen Quecksilberpräparaten.

Die beste Art der Einverleibung ist die intravenöse; doch muß man zwei Injektionen kurz nacheinander machen oder der intravenösen eine subkutane anschließen. Die nachfolgenden Erscheinungen sind Fieber, Erbrechen; sonst ist die Methode fast schmerzlos.



Die intramuskuläre und die subkutane Injektion macht man mit der neutralen oder klaren alkalischen Lösung; letztere ist wenig schmerzhaft. In letzter Zeit nimmt man auch die Suspension des Mittels in sterilem Öl.

Wenn auch die Therapia sterilisans magna noch nicht erreicht worden ist, so sind die Resultate doch wunderbar und die Zukunft muß lehren, ob es mit Hilfe des Arsenobenzols gelingen wird, die Syphilis zu heilen.

Will man das neue Mittel nicht in jedem Fall anwenden, so soll man es doch immer dann gebrauchen, wo die bisherige Behandlung versagt hat.

Nicht anwenden soll man „606" bei Erkrankungen des Herzens, der Gefäße, des Nervensystems, Arteriosklerose; vor allem bei Neuritis optica des Gehirns — d. h. bei lange bestehender Paralyse und Tabes — außerdem nicht bei Nephritis und bei anämischen und kachektischen Individuen, wenn die Anämie und Kachexie nicht eine Folge der Syphilis ist.

Den Einfluß der Arsenobenzolbehandlung auf die Wassermannsche Reaktion geben die einzelnen Autoren verschieden an. Die Reaktion wurde negativ

nach Hoppe und Schreiber	in 84·6%	von 150	in 50	Tagen
„ Wechselmann	„ 153 Fällen	„ 268	„ 35	„
„ Neisser	„ 44%		„ 20—30	„
„ Gêronne	„ 60%			

Nach Lesser wurden von 300 Fällen mehr als die Hälfte negativ in 32 Tagen, d. h. bei den Männern, während nur wenige Frauen ein negatives Resultat ergaben.

Betreffs der Dosierung herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. Im allgemeinen gibt man nicht über 0·6 *g* bei der intramuskulären und nicht über 0·4 *g* bei der intravenösen Injektion.

Die Autoren führen dann die ausführlichen Berichte über 21 Fälle an, von denen sie 8 subkutan und 13 intravenös behandelten. Ihre Erfahrungen gleichen denen anderer; auch sie betonen die Überlegenheit der intravenösen Injektion vor allen anderen Methoden und weisen darauf hin, daß die Injektionsflüssigkeit durchaus klar sein muß.

Anschließend an obige Ausführungen gibt Ryan einen Bericht über die Ausscheidung des Arsens bei zwei mit Salvarsan behandelten Patienten. Ludwig Zweig (Dortmund).

Port, Fr. Unsere Erfahrungen mit Salvarsan bei der Behandlung der Syphilis. Med. Kl. Nr. 12.

Auf der Göttinger medizinischen Klinik wurden zuerst die Injektionen nach Wechselmann vorgenommen, doch wegen der großen Schmerzhaftigkeit und der nachfolgenden Infiltratbildung wird auch dort fast jetzt nur die intravenöse Methode geübt. Einigemale hatten sie dort leichte Thrombenbildung. Die Schlußfolgerungen, die Port aus seinen Erfahrungen zieht, stimmen im allgemeinen mit denen anderer überein,



nur hält er die jetzt häufiger zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen an den Hirnnerven nicht für toxische Schädigungen durch die Endotoxine der Lues bedingt, sondern faßt sie als durch das Salvarsan verursacht auf. Ludwig Zweig (Dortmund).

Erlendsson. Syphilis mit intravenöser Salvarsaninjektion behandelt. Ugeskrift for Läger. 1911. Nr. 11. p. 370—372.

Kasuistische Mitteilung über einen Fall von sekundärer Syphilis, mit 60 *cg* Salvarsan behandelt. Schöne symptomatische Wirkung.

Harald Boas (Kopenhagen).

Jensen, C. E. Salvarsan. Ugeskrift for Läger. 1911. Nr. 10. p. 338—343.

Übersichtsartikel. Harald Boas (Kopenhagen).

Leredde. Indikationen des Arsenobenzols in der Syphilistherapie. Journ. d. méd. de Paris. 1911. Nr. 6.

Leredde glaubt, daß für „606" bestimmte Indikationen aufgestellt werden können, 1. die gegen Hg rebellischen Syphilide wie rezidivierende Plaques, die depapillierenden und sklerosierenden Manifestationen sowie die Leukoplakie an der Zunge, maligne Lues und rezente Tabes, 2. Intoleranz gegen Hg, 3. lebenbedrohende Erscheinungen besonders der S. nervosa, auch ocularis, laryngea etc., jedoch sind hier wegen entzündlicher Lokalreaktion nur schwache Dosen angezeigt.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Magdelaine, L. À propos „606". Journal d. méd. de Paris. 1911. Nr. 8.

Magdelaine will nichts gegen „606" sagen, bittet aber über dem Neuen nicht das gute Alte zu vergessen, nicht den Nutzen von Hg zu unterschätzen. Manchen Erscheinungen der Syphilis gegenüber versagen zwar sonst bewährte Hg-Präparate, aber mit anderen kommt man dann zum Ziele. So hat er in 2 Fällen von schwerer Augenlues, bei denen Kalomelinjektionen resp. Schmierkur nicht geholfen hatten, schnelle Heilung durch Quecksilberzyanür erzielt. Er konnte davon in dem einen Falle (Iritis spec.) tägliche Injektionen à 0·1 geben, obgleich von der Schmierkur Stomatitis bestand. Nach 15 Tagen war die Iritis ganz und sogar die Stomatitis fast geheilt. Magdelaine empfiehlt sehr das von Augenärzten viel gebrauchte Quecksilberzyanür zu intramuskulären und bei dringenden Fällen zu intravenösen Einspritzungen.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Sack, N. Ein Fall von Laryngitis gummosa, mit „606" behandelt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. Heft 1.

Nach Injektion von 0·2 *g* des Präparats intraskapulär nach der Blaschkoschen Vorschrift schwanden die subjektiven und objektiven Erscheinungen rasch bei einer Gewichtszunahme von 4 *kg* in 30 Tagen. An der Injektionsstelle bildete sich ein bedeutendes, schmerzhaftes Infiltrat, das nur langsam zurückging. Wilhelm Balban (Wien).



Beck, O. 3 Demonstrationen in der österr. otolog. Gesellschaft. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinologie. XLV. Jahr g Heft 2.

I. Isolierte vorübergehende Ausschaltung des Vestibularnerven (2 Fälle) nach intramuskulärer und intravenöser Injektion von Salvarsan.

Der erste Fall betraf eine Patientin, bei der 14 Tage nach einer intramuskulären Salvarsaninjektion Schwindelanfälle und deutlicher vestibulärer Nystagmus nach links, nach weiteren 2 Wochen heftige Attacken von Drehschwindel auftraten. Die Untersuchung ergab Unerregbarkeit der Vestibularnerven rechts bei normaler Hörschärfe und starkem links gerichtetem Nystagmus. Nach 14 Tagen schwanden die Beschwerden völlig. Die zweite Patientin, ein 10j. Kind, zeigte die von V. Urbantschitsch und Ehrlich als „Herxheimersche Reaktion im Oktavusgebiete" gedeuteten Erscheinungen, indem sechs Stunden nach der intravenösen Salvarsaninjektion heftiger Schwindel und Brechreiz auftraten; otologisch bestand eine isolierte Ausschaltung der Vestibularnerven einer Seite. Am folgenden Tage wieder völliges Wohlbefinden.

II. Hochgradige Schwerhörigkeit bei Erblues, durch Salvarsan wesentlich gebessert.

Bei der 11jähr. Patientin besserte sich im Laufe von 14 Tagen nach intravenöser Salvarsaninjektion das Hörvermögen auf der linken Seite von 20 *cm* für laute Konversationssprache auf 1 *m* Konversationssprache, während am rechten völlig tauben Ohre keine Änderung erzielt wurde.

III. Beiderseitige Ausschaltung des Vestibularapparates, rechts Taubheit, links hochgradige Schwerhörigkeit nach Salvarsan.

Bei einem Patienten traten 5 Wochen nach Salvarsaninjektion Schwerhörigkeit am rechten Ohre, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen auf, $2^1/_2$ Monate später ein heftiger Schwindelanfall verbunden mit Brechreiz und Schwerhörigkeit am linken Ohre. Die Untersuchung ergab Unerregbarkeit beider Vestibularapparate für kalorische und Drehreize und spontanen Nystagmus von vestibulärem Charakter nach rechts; der Gang war unsicher und breitspurig; das rechte Ohr war taub, links normaler Befund; 2 Wochen später rapide Abnahme des Gehöres links. Wassermann war stets negativ. Beck glaubt in Anbetracht des konstant negativen Wassermann sowie der langen Dauer zwischen Injektion und Auftreten der schweren Erscheinungen, daß weder die Syphilis noch die Salvarsaninjektion die Schädigungen veranlaßte und daß es sich vielleicht um einen intrakraniellen Prozeß handle, obwohl der negative Nervenbefund auch dagegen spricht.

Diskussion: Frey warnt davor, Erscheinungen im inneren Ohre im Frühstadium der Lues als toxische Schädigungen durch Salvarsan aufzufassen.

Alexander ist der Ansicht, daß der Umstand, daß er in 6 bis 7 Jahren der Beobachtung nicht so viele Fälle von luetischen Labyrintherkrankungen im Frühstadium der Lues sah, wie im Verlaufe von



4 Monaten unter Arsenobenzolbehandlung, wohl dafür spreche, daß das Arsenobenzol ätiologisch in Betracht komme.

Frey meint, daß früher viele Fälle von Lues der Diagnose entgingen, weil vor mehreren Jahren die Wassermannsche Reaktion noch nicht so gefestigt war.

Beck betont nochmals die große Schwierigkeit der Beurteilung, ob eine Schädigung des Kochlear- und Vestibularapparates der Lues oder dem Salvarsan zuzuschreiben sei sowie die Notwendigkeit weiterer exakter Beobachtungen. Wilhelm Balban (Wien).

Bokai, János. Die Wirkung des Salvarsans bei Lues im Kindesalter. Oryosi hetilap. H. 9. Nr. 12.

In 26 Fällen wurde die Wirkung des Salvarsans beobachtet und nach seiner Erfahrung glaubt Bokai, daß das Salvarsan die Symptome der Lues sowohl im Säuglingsalter als im Kindesalter viel rascher zum Verschwinden bringt als das Quecksilber. Die Fälle wurden monatelang beobachtet und bisher sah Bokai bloß drei Rezidiven.

Alfred Roth (Budapest).

Spatz, Elek. Über die intravenöse Anwendung des Salvarsans. Gyogyászet. 1911. 12.

Das Salvarsan wurde in 140 Fällen intravenös angewendet. Zur Injektion wurde der Weintraudsche Irrigator benützt. Als Nebenerscheinungen zeigten sich Arsenintoxikationen seitens des Magens und Darmkanals. In vielen Fällen wurde nach der Injektion Schüttelfrost und hohes Fieber beobachtet.

Da nach den Injektionen an der Stelle der Injektion gar keine Schmerzen vorhanden sind und auch keine Nekrosen, Infiltrate entstehen, glaubt Spatz die intravenösen Injektionen den intramuskulären und subkutanen Injektionen vorzuziehen. Alfred Roth (Budapest).

Tryb. Zur Umfrage über die Massage unmittelbar nach Injektion des Arsenobenzols. Wiener medizin. Wochenschrift. 1911. Nr. 5.

Der Autor berichtet, daß an der Klinik Unnas gleich nach der Injektion eine leichte Massage vorgenommen wurde, am Abend desselben Tages Wiederholung. Die Massagen werden leicht und rücksichtsvoll ausgeführt, eventuell durch warme Umschläge unterstützt.

Viktor Bandler (Prag).



Hautkrankheiten.

Sonstige Dermatosen.

Maloney, William J. Über die Beziehungen der chemischen Zusammensetzung der Muttermilch zur Diarrhoe und zum Ekzem der Säuglinge. The Practitioner. Febr. 1911.

Maloney gelangt durch seine Untersuchungen zu der Anschauung, daß wohl Überernährung des Säuglings, allzu reicher Zuckergehalt der Milch oder fehlerhafte Zusammensetzung derselben infolge falscher Ernährung der Mutter als Ursache für das Zustandekommen der Säuglingsekzeme in Betracht komme; der Umstand jedoch, daß solche auch bei Fehlen dieser Momente beobachtet werden, spricht dafür, daß noch andere, mit der Ernährung nicht im Zusammenhange stehende Faktoren als Ursachen anzusehen sind. Wilhelm Balban (Wien).

Poltowitsch, K. Ein Fall von chronischem Ekzem. (Zur Frage des Ursprunges, des klinischen Bildes und der Behandlung dieser Krankheit.) Russky Wratsch. 1910. Nr. 14 u. 15.

Nichts Neues. P. A. Welikanow (Petersburg).

Rocaz. Säuglingsekzem. Archives de Medecine des Enfants. T. XV. 1911. p. 81.

Die Ätiologie der Ekzeme ist bisher noch nicht geklärt; man nimmt eine Intoxikation als Ursache an, ohne über die Natur der Intoxikation etwas Sicheres zu wissen. In Betracht kommen alimentäre Schädigungen, die besonders bei künstlich genährten Kindern die Ursache der Ekzeme sein können. Der Verf. meint, daß besonders große Flüssigkeitsmengen die Intoxikation begünstigen. Auch hält Verf. es für möglich, daß durch eine unzweckmäßige Ernährung der Amme Toxine entstehen können, die durch die Milch den Kindern zugeführt werden und zu Ekzemen führen können. Bei einer Reihe von Kindern kommt es zu Ekzemen, ohne daß irgend eine Ernährungsstörung vorliegt; in solchen Fällen soll der Arthritismus der Eltern von ätiologischer Bedeutung sein. In manchen Fällen von Ekzem sollen nach Ansicht des Verf. Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion vorliegen, was aus den therapeutischen



Erfolgen, z. B. Behandlung der Ekzeme mit Schilddrüsenpräparaten zu erschließen sei.

Den Übergang von den Ekzemen zu den Erythemen bildet eine jüngst von Moussous studierte Hautaffektion, der er den Namen érythème seborrheique gegeben hat. Das Wesen der Dermatose ist eine von der Gefäßgegend ausgehende, bisweilen universelle Röte der Haut mit Seborrhoe des Kopfes. C. Leiner.

Moro. Über die Stellung der Erythrodermia desquamativa (Leiner) im Krankheitssystem. Münchener mediz. Wochenschrift. 1911. Nr. 10.

Die von Leiner mit dem Namen „Erythrodermia desquamativa" bezeichnete eigenartige Dermatose der Säuglinge hat Moro in den letzten 3 Jahren in 11 Fällen beobachtet und behandelt. Er hält die Sonderstellung, die Leiner der Dermatose einräumt, für zu weitgehend und faßt die Erkrankung als eine universelle Dermatitis ex intertrigine bei jungen Säuglingen mit ausgesprochenem status seborrhoious auf exsudativer Grundlage auf. Oskar Müller (Recklinghausen).

Moro. Über Dermatitis fibrinosa faciei. Münchener mediz. Wochenschr. 1911. Nr. 6.

Moro beschreibt eine Hauterkrankung, die bei Kindern an Kinn, Oberlippe und am Naseneingang vorkommt und ein Analogen zu den Stomatitis aphthosa bildet. Die Effloreszenzen zeigen die gleichen Eigentümlichkeiten wie die Mundaphthen und bestehen in der Hauptsache aus Fibrin und wenig Leukozyten.

Verf. schlägt für die noch nicht beschriebene Affektion den Namen „Dermatitis fibrinosa" vor. Oskar Müller (Recklinghausen).

Haslund, Poul. Studien über die Histologie und die Pathogenesis der Psoriasis. Kopenhagen 1911. p. 150.

Verf. hat von 25 Patienten mit klinisch typischer Psoriasis die verschiedenen Stadien der Effloreszenz untersucht, um feststellen zu können, wo der primäre Sitz der Krankheit ist und auch um das mikroskopische Bild der verschiedenen Stadien genau zu zeichnen.

Zu diesem Zwecke hat er 6000 meistens in Serien geschnittene Präparate untersucht und gezeigt, daß die in dem ersten Stadium der Krankheit nur im Mikroskope sichtbare Veränderung der Haut eine Oberhautentzündung ist und zwar dadurch entsteht, daß sich ein kleiner Haufe von emigrierten Leukozyten gerade unter dem Stratum corneum bildet, doch sieht man auch nicht selten einen wirklichen kleinen „Abszeß". Die gleichzeitig gefundenen Veränderungen im Papillärkörper und im Korium sind deutlich vorhanden, sie sind aber wahrscheinlich von sekundärer Bedeutung. Später kommt das allgemein bekannte Bild von typischer Psoriasis.

Verf. schließt sich denn ziemlich nahe an die Anschauungen, die erst v. Munro und Sabouraud ausgesprochen haben, doch hat er nie die von diesen Forschern gefundene primäre Erosion gesehen und Verf. meint auch, daß das Bild sich nicht durch eine primäre Erosion erklären



läßt. Auch hat er — im Gegensatze zu den erwähnten Autoren — gefunden, daß eine „Exoserose“ ziemlich häufig zu sehen ist.

Die Arbeit ist wegen der guten detaillierten Beschreibung des mikroskopischen Bildes besonders erwähnenswert.

Henrik Bang (Kopenhagen).

Mayer, A. Normales Schwangerschaftsserum als Heilmittel gegen Schwangerschaftsdermatosen im besonderen und Schwangerschaftstoxikosen überhaupt. Zentralbl. f. d. ges. Med. 1911. Nr. 9.

„Das Wesen der unter dem Namen Schwangerschaftstoxikosen zusammengefaßten Krankheitsformen erblicken wir,“ schreibt Mayer, „ganz allgemein gesagt darin, daß gewisse durch den wachsenden Keim in dem mütterlichen Organismus normaliter gebildete Giftstoffe diesem in pathologischen Fällen schädlich werden können. Nach dieser Vorstellung ist es für den normalen Ablauf der Gravidität nötig, daß jene Giftstoffe durch Gegengifte unschädlich gemacht werden. Geschieht das nicht, dann entstehen blutfremde Stoffe im mütterlichen Blut, die zu autotoxischen Erkrankungen führen. Man kann also sagen, daß eine an einer Graviditätstoxikose erkrankte Frau an einem Defizit von Gegengiften leidet, die eine gesunde Schwangere besitzt.“ Durch diese Erwägung wurde Mayer veranlaßt, Linser die Behandlungsmethode vorzuschlagen, die dieser erfolgreich inaugurierte.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Müller, Rudolf. Lichen ruber acuminatus atypicus capitis. Ikonographia dermatologica, Fasc. V. Tab. XL.

Müller beschreibt einen Fall von Lichen rub. acum. der Kopfhaut, der sich von den sonst beobachteten dadurch wesentlich unterscheidet, daß auch das Kapillitium „deutliche hyperkeratotische isolierte Knötchen aufwies, wie sie für die übrige Lokalisation des Lichen charakteristisch sind“, während sonst stets „das primär infiltrierte Hornknötchen vollständig fehlte und nur eine diffuse Pityriasis der Kopfhaut beobachtet wurde“.

Ein 38jähr. Patient, der als Kind an Kopfekzem gelitten hatte, erkrankte vor 7 Monaten an einer Hautaffektion, die sich über Kopf, Brust und Vorderarme ausbreitete. Die Untersuchung des Kopfes ergab neben einer zentralen Alopecia pityroides das Vorhandensein verschieden großer schuppender Plaques, die sich am Rande in zahlreiche einzelne Knötchen und Gruppen von solchen auflösten. Die kleinsten Knötchen bestehen aus einem Hornkegel, der einem gelblichroten Infiltrate aufsitzt und tragen z. T. ein erhaltenes, z. T. ein abgebrochenes Haar; an anderen Knötchen fehlen die Haare, an deren Stelle ein grübchenförmiger Defekt sichtbar ist. Stellenweise sind die Follikelmündungen erweitert oder von einem Schüppchen bedeckt. Vorderarme, Handrücken und Brust tragen Knötchen, die z. T. die charakteristischen, an den Follikelmündungen sitzenden Hornkegel zeigen. Unter energischer Arsenbehandlung heilte die Affektion ab.



Der histologische Befund zeigte eine starke Hyperkeratose der Follikel und zirkumskripte kleinzellige Infiltration um den Follikelboden. Ferner fällt die durch den Druck der hyperkeratotischen Schichten zustande gekommene Veränderung der Epithelzellen auf im Sinne des Auftretens flacher Zellformen bei senkrechtem und von Zylinderzellen bei seitlichem Drucke. Wilhelm Balban (Wien).

Nobl. Zur Kenntnis des Herpes zoster generalisatus Wiener klinische Wochenschr. 1911. Nr. 1.

An der Hand eines einschlägigen Falles erörtert Nobl unsere Kenntnisse über den Herpes zoster. Der engere pathogenetische Zusammenhang der örtlichen systemisierten und der allgemeinen Bläscheneruption wird verständlicher, wenn man die in allen Beobachtungen verfolgte Abhängigkeit der Ernährungsstörung im Bereiche der disseminierten Aussaat von den intensiven Schädigungen im Projektionsfeld eines Spinalganglions in Berücksichtigung zieht. Man kann den Herpes zoster als vasomotorisches Phänomen betrachten, das ähnlich der neurotischen Hautgangrän auf spätreflektorischem Wege zustandekommt.

Viktor Bandler (Prag).

Kanera, Franz. Herpes zoster und Nierenkolik. Dtsch. med. Woch. Nr. 14. 1911.

Kanera hält das Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen nicht für so selten, wie Bittorf gelegentlich der Veröffentlichung eines ähnlichen Falles annimmt und berichtet seinerseits über eine 56jährige Patientin, die bei sonst gutem Kräftezustand wegen starker Schmerzen im r. Hypochondrium seine Hilfe suchte. Verf. konstatierte eine rechte Wanderniere, der Harn war normal, der Stuhl aber oft verhalten. Eine Woche später entwickelte sich, von 2 roten Flecken am Rücken ausgehend, ein typischer Herpes zoster, der unter entsprechender Behandlung bald heilte, während auch die Nierengeschwulst sich in die Tiefe verlor und nur noch als dumpfe Resistenz unter dem Rippenbogen zu fühlen war und die Schmerzen verschwanden.

Max Joseph (Berlin).

Bertarelli, E. und **Parauhos,** U. Ätiologische Untersuchungen über den Pemphigus der Tropengegenden. Zentralbl. f. Bakt. Bd. LVII. Heft 6. pag. 493.

Über den Tropenpemphigus liegen sehr wenige Angaben in der Literatur vor. Verff. fassen die wichtigsten klinischen Charaktere der Krankheit kurz, wie folgt, zusammen: „Der Tropenpemphigus ist eine Hautkrankheit, charakterisiert durch die Entstehung von Blasen oder Bläschen verschiedener Größe, welche ohne Reaktionserscheinungen vonseiten der umgebenden Haut auftreten und keine Geschwüre und somit keine Narben erzeugen. Die Läsion beginnt mit kleinen erythematösen, stark juckenden Flecken, an deren Stelle nach kurzer Zeit charakteristische Blasen erscheinen. Diese sind anfangs durchscheinend, gespannt, glänzend; dann wird ihr seröser Inhalt trübe, die Wände erschlaffen und die Blasen öffnen sich spontan oder beim geringsten Druck. Diese Um-



wandlung erfolgt durchschnittlich im Laufe von 6—7 Tagen. Danach blättert die Epidermis auf Strecken von einigen *cm* ab und die Haut erscheint an den betreffenden Stellen rosig und wie lackiert, während sich feine Hautläppchen ablösen." Die Dermatose tritt schubweise auf und verläuft fieberlos; ihre Ätiologie ist noch unklar. Sodann wird die Krankheitsgeschichte eines Falles mitgeteilt, aus dessen Material verschiedene Untersuchungen ausgeführt wurden. Morphologische Untersuchungen der Blasenflüssigkeit, Krusten, Schuppen verliefen ergebnislos. Tierversuche an der Haut einer Coebus-Art, Meerschweinchen, Hund, Kaninchen waren negativ. Bei den Kaninchen kam es nach Inokulation in die vordere Augenkammer und Infektion der Kornea nach 8 Tagen zu Hyperämie, Bindehautkatarrh, Keratitis und Hypopyon, in welchem Staphylokokken nachgewiesen wurden, während die histologische Untersuchung der Hornhautschnitte keinen besonderen Befund ergaben. Komplement-Ablenkungsversuche verliefen negativ.

Alfred Kraus (Prag).

Feinberg, A. Ein Fall von purpura variolosa. Wratschebn. Gazeta. 1910. Nr. 5.

Beschreibung eines Falles bei einem 13jährigen Knaben.

P. A. Welikanow (Petersburg).

Wolkowitsch, Nicolai. Zur Statistik und dem Vorkommen des Skleroms (Rhinoskleroms) in Rußland. Monatsschrift f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinologie. XLV. Jahrg. Heft 1.

Statistische Arbeit. Zum Referate nicht geeignet.

Wilhelm Balban (Wien).

Kahler. Zahnfleischsklerom. (Demonstration in der Wr. laryngol. Gesellschaft.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Lar.-Rhinologie. XLV. Jahrg. 3. Heft.

Krankendemonstration. Wilhelm Balban (Wien).

Kono, Michiyo. Beitrag zur Kasuistik der Sklerodermie. Diss. Göttingen 1910. (Mediz. Klinik Hirsch.)

Fall von Sklerodermie ohne weiteres Interesse.

Weiler (Leipzig).

Hartzell, B. Ein Fall von Pellagra, der seinen Ursprung in Pennsylvania hatte. Philadelphia County Medical Society. 1911. 8. Februar. The Journal of the American Medical Association. 1911. 1. April. pag. 998.

Bericht über einen Fall von Pellagra mit anschließender Diskussion über Pellagra. Fritz Juliusberg (Posen).

Nice, Charles, **Mc Lester,** James, **Torrance,** Gaston. Pellagra mit Salvarsan behandelt. The Journal of the American Medical Association. 1911. 25. März. pag. 896.

Nice, Mc Lester und Torrance haben bei drei Fällen von Pellagra Salvarsan intravenös angewendet und eine Besserung erzielt.

Fritz Juliusberg (Posen).



Cole, M. P. Transfusion bei Pellagra. Ein Bericht über 20 Fälle. The Journal of the American Medical Association. 1911. 25. Februar. pag. 584.

Cole kommt zu folgenden Schlüssen: Mit der Transfusion bei 20 Fällen von Pellagra haben wir nie direkt durch die Operation schlechte Resultate bei den Patienten erlebt. Wir dürfen zu der Transfusion greifen bei schweren Fällen, die unter den erprobten Mitteln ständige Verschlechterung aufweisen. Es ist ganz gleich, ob man das Blut von einem Patienten nimmt, der Pellagra überstanden hat oder von einem, der nie Pellagra hatte. Heilungen gab es bei dem schweren Typus der Krankheit durch die Transfusion in 60%, während die sonstigen Behandlungsmethoden nur einen Prozentsatz von 10 bis 20 Heilungen hatten. Die Anwendung der Transfusion im Endstatium der Pellagra muß mit vollem Bewußtsein der Schwierigkeiten und der Gefahren der Methode vorgenommen werden. Nur sorgfältige Auswahl der Fälle und unvoreingenommene Schlüsse können das Verfahren vor einer Diskreditierung bewahren, die es nicht verdient. Fritz Juliusberg (Posen).

Caccini, A. Die Pellagra, wie wir sie in Italien sehen; alte und neue Theorien. Bericht über Fälle aus New-York. Medical Record. 1911. 11. März. pag. 421.

Die Arbeit Caccinis enthält eine eingehende Darstellung der Symptomatologie und der Ansichten über die Ätiologie der Pellagra. Im Anschluß werden sieben in New-York beobachtete Fälle beschrieben. Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Hauptursache der Pellagra ist noch unbekannt. 2. Die Pellagra hat in den Vereinigten Staaten in sporadischen Fällen schon lange Zeit bestanden, aber erst in letzter Zeit hat sie sich ausgebreitet und einen epidemischen Charakter angenommen. 3. In den Vereinigten Staaten nimmt die Krankheit einen akuteren Verlauf als in Europa und speziell in Italien, wo sie sehr häufig einen chronischen Charakter trägt und das Erythem nie den schweren Charakter aufweist, wie in den Vereinigten Staaten. 4. In Amerika ist die Krankheit relativ häufig unter den gut situierten Klassen, während sie in Europa auf die armen Kreise beschränkt ist.

Fritz Juliusberg (Posen).

Wile, Udo. Über Granuloma pyogenicum (Pseudo-Botryomykosis). Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. pag. 333.

Nach ausführlicher Darstellung zweier einschlägiger Fälle kommt Wile zu folgenden Schlüssen: 1. Die ganze Gruppe von sogenannter Pseudo-Botryomykosis, Granuloma simplex, Granuloma teleangiectodes und Granuloma pyogenicum mag in eine Klasse zusammengefaßt und als Granulationsgewebe betrachtet werden, welches aus vorläufig unbestimmten Gründen eine ungewöhnliche Form angenommen hat. 2. Als ätiologischer Faktor tritt hier nicht ein Fungus, sondern wahrscheinlich der Staphylococcus aureus auf, möglicherweise auf ungünstigem Nährboden oder in abgeschwächter Form. 3. Die histologischen Veränderungen sind wesentlich dieselben



in allen Formen; der einzige Unterschied, der konstatiert werden kann, ist ein quantitativer Unterschied in Vaskularität und Entzündung. 4. In keinem Falle läßt sich ein Zusammenhang zwischen Tumor und Schweißdrüsen nachweisen. 5. Obgleich nie bösartig, hat doch die Geschwulst eine Neigung zu rezidivieren, wenn bei der Entfernung der Stumpf nicht kauterisiert worden ist. 6. Granuloma pyogenicum ist nach des Autors Ansicht unter allen für dieses Krankheitsbild vorgeschlagenen Namen der passendste. Fritz Juliusberg (Posen).

Gjorgjevič. Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixerkrankungen des Menschen. Wiener klinische Wochenschrift. 1911. Nr. 6.

Der Autor berichtet in extenso über 4 beobachtete Fälle. Die einzelnen Organe ließen entsprechend dem makroskopischen Knötchenbefund mikroskopisch das Bild von Eiterherden erkennen; erwähnenswert erscheint der Befund von Riesenzellen. Wie in gefärbten Präparaten so auch im hängenden Tropfen erkennt man echte Verzweigungen; der Stamm der Fäden hat die gleiche Dicke wie die abgehenden Zweige, welche an den Enden die Andeutung einer leichten kolbigen Anschwellung zeigen können. Die Pilze erweisen sich als säurefest, aber nicht als alkoholfest. Was die kulturellen Eigenschaften anbelangt, so unterscheidet sich die Pilzart von den meisten bis jetzt bekannten durch das fakultativ anärobe Wachstum; die meiste Übereinstimmung zeigt sich mit den von Eppinger, Aoyama und Miyamoto, A. Horst, Mac Collum und A. Schabad beschriebenen Stämmen.

Viktor Bandler (Prag).

Sutton, Richard. Cheilitis glandularis apostematosa. (Eine klinische und histopathologische Studie.) Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. pag. 612.

Sutton kommt in seinen Untersuchungen über die zuerst von Volkmann beschriebene Cheilitis glandularis apostematosa zu folgenden Schlüssen: Die Cheilitis glandularis apostematosa ist eine adenomatöse Veränderung der Schleimdrüsen der Lippe, die histologisch charakterisiert ist durch eine enorme Dilatation und Hypertrophie der Drüsengänge, welche gewöhnlich begleitet ist von einer starken Zunahme des Drüsengewebes. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Veränderung ursprünglich eine kongenitale ist, der dann degenerative Veränderungen und Zunahme des elastischen Gewebes in der umgebenden Haut folgen. Die befriedigendste Art der Behandlung ist die Exzision unter lokaler oder allgemeiner Anästhesie. Fritz Juliusberg (Posen).

Abbe, Truman. Zwei Fälle von Ainhum. Medical Record. 1911. 18. März. pag. 478.

Abbe berichtet über zwei Fälle von Ainhum. Die Fälle sprechen dafür, daß das Primäre der Erkrankung eine Trophoneurose ist.

Fritz Juliusberg (Posen).

De Azúa, Juan. Akuter ödematöser und erythematöser Jodismus der kranken Zonen bei einem Fall von erythe-



matöser Anetodermie Jadassohn. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. pag. 216.

De Azúa berichtet über eine 28jährige Patientin, die seit drei Jahren an einer Hautaffektion leidet, die folgendermaßen verläuft: Zunächst erscheinen runde und ovale Herde von dunkelroter Farbe, einer vermehrten Konsistenz, wie oberflächliche Papeln mit glatter Oberfläche. Sie sind absolut schmerzlos. Nach Wochen oder Monaten verlieren sie ihren papulösen Charakter, um dann im Niveau der Haut zu sitzen. Dann wird ihre Farbe blässer, die Epidermis verdünnt sich und man fühlt eine Resistenzverminderung. Dieser Zustand wird immer ausgesprochener und als Endstadium findet sich eine scharf begrenzte Depression, innerhalb der der Finger in ein tiefes Loch eindringt. Diese Effloreszenzen haben dieselbe Ausdehnung wie der ursprüngliche Herd. Der Autor stellte die Diagnose: Atrophie maculeuse en plaques consécutives à un processus chronique indéterminé de type inflammatoire érythemateux. Der Fall entspricht der Anetodermia erythematosa Jadassohn. Der Autor gab Jod 0·5. Einige Stunden darauf trat eine Schwellung der kranken Partien auf und eine starke Rötung derselben. Drei Tage nachher war wieder der Status quo antea eingetreten. Eine erneute Joddarreichung hatte dieselben Folgen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Bernhardt, R. Lupus erythematosus linearis. Gazeta lek, 1911. Nr. 5.

Siehe dieses Archiv Bd. CVIII. pag. 55.

Krzysztalowicz (Krakau).

Brinitzer. Fall von hochgradiger Akne. Altonaer ärztl. Verein. Sitzung v. 22. Februar 1911.

24jähriger Mann seit 10 Jahren an Akne vulgaris pustulosa mit perifollikulären Abszessen leidend. Ausgedehnte Narbenbildungen; an manchen Stellen des Rückens kaum noch gesunde Hautstellen im erkrankten Gebiet. F. Lewandowsky (Hamburg).

Fabian, E. Die Lymphogranulomatosis (Paltauf, Sternberg). Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XXII. pag. 145. 1911.

Sammelreferat, in dem von Hauterscheinungen Pigmentationen, Pruritus, Tumoren, erythematöse, exsudative Effloreszenzen und Geschwüre erwähnt werden. F. Lewandowsky (Hamburg).

Julius Caspary †.

Am 22. Oktober starb im 75. Lebensalter infolge eines Herzschlages Julius Caspary und wurde am 25. Oktober zur letzten Ruhe geleitet. Die Trauerfeier fand in der Universität statt und die außerordentlich große Beteiligung an derselben sowohl von seiten der Universität wie von seiten weiter Kreise der Bürgerschaft, sowie die warmen Nachrufe, welche dem Verstorbenen gewidmet wurden, zeigten so recht, welche große Liebe und Verehrung Caspary in allen Kreisen Königsbergs genoß.

Caspary hat fast sein ganzes Leben in Königsberg verbracht. Am 1. Dezember 1836 in Preußisch-Holland in Ostpreußen geboren, bezog er gleich nach Absolvierung der Schule die Universität Königsberg und ist seitdem unserer Alma mater treu geblieben. Hier hat er im Jahre 1859 promoviert, hier war er Assistent in der chirurgischen Klinik und Poliklinik des Geheimrat Wagner, hier hat er im Wintersemester 1868 sich als Privatdozent für Chirurgie habilitiert und hier wurde er zehn Jahre später zum Extraordinarius ernannt. Der Chirurgie selbst hat sich Caspary aber nicht gewidmet, sondern hat bald nach seiner Habilitation, nachdem er noch kurze Zeit bei Hebra in Wien dermatologische Studien getrieben hatte, Vorlesungen über Hautkrankheiten und Syphilis zu halten begonnen.

Aus eigenen Mitteln gründete Caspary später eine Poliklinik für Hautkranke, zu welcher er seit 1892 einen staatlichen Zuschuß erhielt.

Die Bemühungen Casparys, unserem Spezialfach auch hier im fernen Osten eine seiner Bedeutung entsprechende Stellung zu verschaffen und die Errichtung einer Universitätsklinik oder Poliklinik für Hautkranke zu erreichen, war zunächst von keinem Erfolg begleitet und erst 1899 erhielt Caspary nach dem Tode Schneiders den Lehrauftrag für Dermatologie und Syphilis.

Die Ursache an diesem langsamen Gang der Dinge lag durchaus nicht an Caspary, der ein ausgezeichneter Lehrer war, dessen Vorlesungen viel und gern von den Studenten besucht wurden, und der auch wissenschaftlich trotz der außerordentlich ungünstigen äußeren Bedingungen recht erfolgreich tätig war und in dem Königsberger Verein für wissenschaftliche Heilkunde oft das Wort ergriff.

Schuld waren an dieser langsamen Entwicklung vielmehr äußere Umstände. Caspary gehörte keiner speziellen dermatologischen Schule an, er war ein self made man und mußte sich unter sehr ungünstigen äußeren Bedingungen erst mehr und mehr in die Dermatologie einarbeiten. Ferner war Caspary schon bald nach Beendigung seiner Assistenzzeit durch eine außerordentlich umfangreiche allgemeine ärztliche Praxis sehr in Anspruch genommen und bei den unzulänglichen äußeren Bedingungen konnte er sich nicht entschließen, diese ihm bald sehr lieb gewordene allgemeine ärztliche Tätigkeit zu gunsten seines Spezialfaches aufzugeben. Dazu kam vor allen Dingen das Streben der Regierung, das städtische Krankenhaus zu klinischen Zwecken, besonders in den Spezialfächern, heranzuziehen und von der Errichtung selbständiger Spezialinstitute abzusehen. Das führte dazu, daß im Jahre 1892 dem Leiter der äußeren Abteilung am städtischen Krankenhaus Dr. Schneider ein Lehrauftrag für Syphilis erteilt wurde, womit das Bedürfnis nach einem klinischen Unterricht wenigstens in der Syphilidologie als ausreichend gedeckt erklärt wurde. Erst nach dem Tode Schneiders erhielt dann Caspary den Lehrauftrag für Dermatologie und Syphilis und gleichzeitig

wurde eine staatlich subventionierte „Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten" eingerichtet, die Caspary trotz der bescheidenen Mittel, welche ihm gewährt wurden, zu erheblicher Blüte gebracht hat.

Leicht ist es also dem Verstorbenen hier in Königsberg durchaus nicht gemacht worden und wenn er trotzdem als Lehrer und als Forscher erhebliches geleistet hat, so gereicht ihm das zur größten Ehre und ist ihm dauernd zu danken.

Bekannt sind seine Arbeiten besonders über Syphilis. Durch experimentelle Untersuchungen hat er den Nachweis für die Immunität der Mütter syphilitischer Kinder zu erbringen vermocht. Sehr anregend haben ferner seine Veröffentlichungen über Syphilistherapie gewirkt, wenn dieselben auch von vielen Autoren, vor allen Dingen der Schule von Neisser und Fournier auf das heftigste bekämpft wurden. Bekannt sind schließlich seine Arbeiten über Erytheme und über exfoliative Dermatitis.

Als Lehrer wie als Spezialarzt kam es Caspary außerordentlich zu statten, daß er durch seine ausgebreitete allgemeine Praxis, besonders seine Hauspraxis, stets in innigem Konnex mit der allgemeinen Medizin blieb und als langjähriger Hausarzt vieler Familien sehr klare Einblicke in das Lebensschicksal syphilitisch Erkrankter und ihrer Nachkommen bekam. Besonders im persönlichen Verkehr verstand er es, seine dabei gesammelten reichen Erfahrungen in gleich liebenswürdiger wie schlichter Weise auch anderen mitzuteilen.

Als Caspary im Jahre 1904 sein Lehramt im Alter von 68 Jahren niederlegte, wurde ihm von der Regierung als Anerkennung seiner Verdienste der Titel Geheimer Medizinalrat verliehen. Aber auch im Ruhestand behielt Caspary dauerndes Interesse für die Dermatologie im allgemeinen und für die Entwicklung unseres Spezialfaches hier in Königsberg im besonderen und noch in den letzten Jahren verfolgte er die neuen Entdeckungen auf dem Gebiete der Syphilis mit der größten Aufmerksamkeit.

Mitten aus dem Leben ist er dann leicht und schmerzlos dahingerafft worden. Harmonisch wie sein Leben war auch sein Tod. Die große Liebe und Verehrung, die er hier allseitig genoß, verdankte er schließlich vor allem seinem lauteren selbstlosen Charakter und seiner großen Menschenfreundlichkeit. Als Arzt war er wie selten einer mitfühlend und wußte durch seine gute Laune, seinen goldenen Humor, seine ruhige und beruhigende Art seinen Kranken ihr Los auch dann zu erleichtern, wenn ärztliche Kunst hierzu nicht imstande war. So war er uns in gleicher Weise als Arzt und als Mensch ein leuchtendes Vorbild und allen, die ihn näher kannten, wird er unvergeßlich sein.

Scholtz (Königsberg).

Varia.

Personalien. Geheimrat Prof. Dr. Edmund Lesser wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Prof. Dr. L. Merk (Innsbruck) erhielt den Titel eines ordtl. Professors.

Privatdozent Dr. F. Krzystalowicz (Krakau) wurde zum außerordentlichen Professor ernannt.

Dr. J. Cappelli und Dr. M. Nencioni, beide in Florenz, habilitierten sich als Privatdozenten für Dermatologie und Syphilis.

In Breslau starb am 28. Oktober der durch seine Arbeiten auf urologischem Gebiete bekannte Dr. Felix Loewenhardt.

Der nächste **Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft**, welcher Pfingsten 1912 in Wien stattfinden sollte, ist auf das Jahr 1913 verlegt worden.



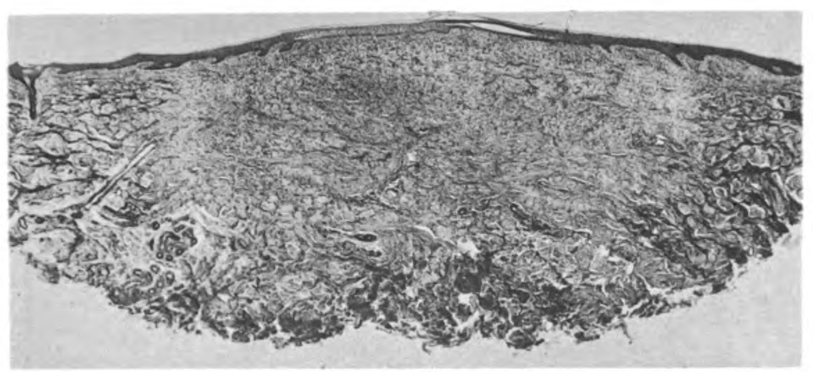


Fig. 1.

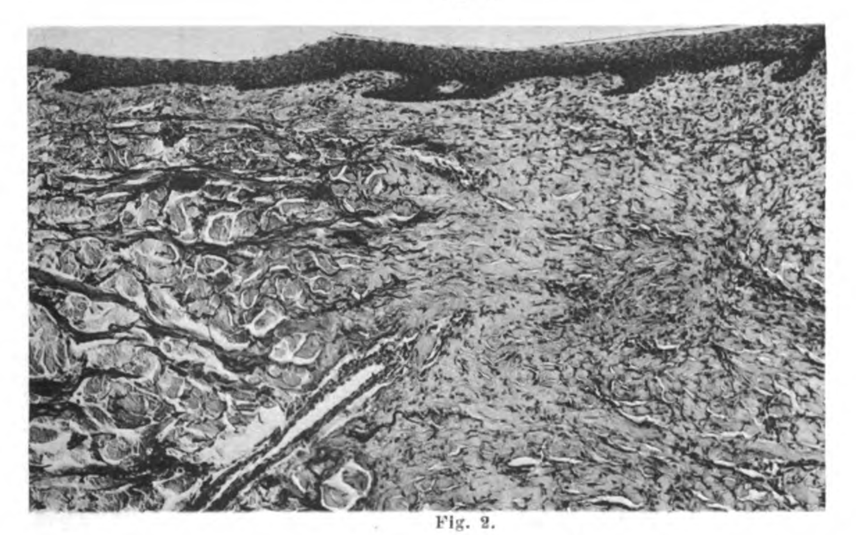


Fig. 2.

Fig. 3.

Arning-Lewandowsky: Noduli cutanei.

a

b

c

1.

2.

Wilhelm Braumüller

Julius Klinkhardt

Bruusgaard: Lupus follicularis.





Cronquist: Strichförmige Hautkrankheiten.



Delbanco: Lupus miliaris.

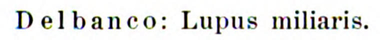


Fig. 1.

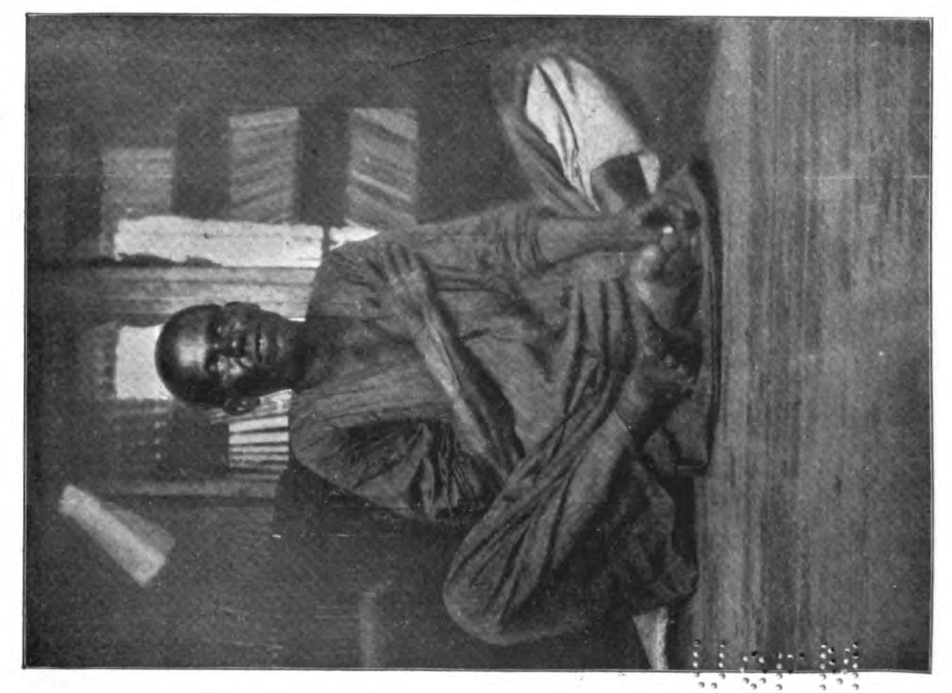
Fig. 2.

Fig. 3.

Delbanco: Lupus miliaris.

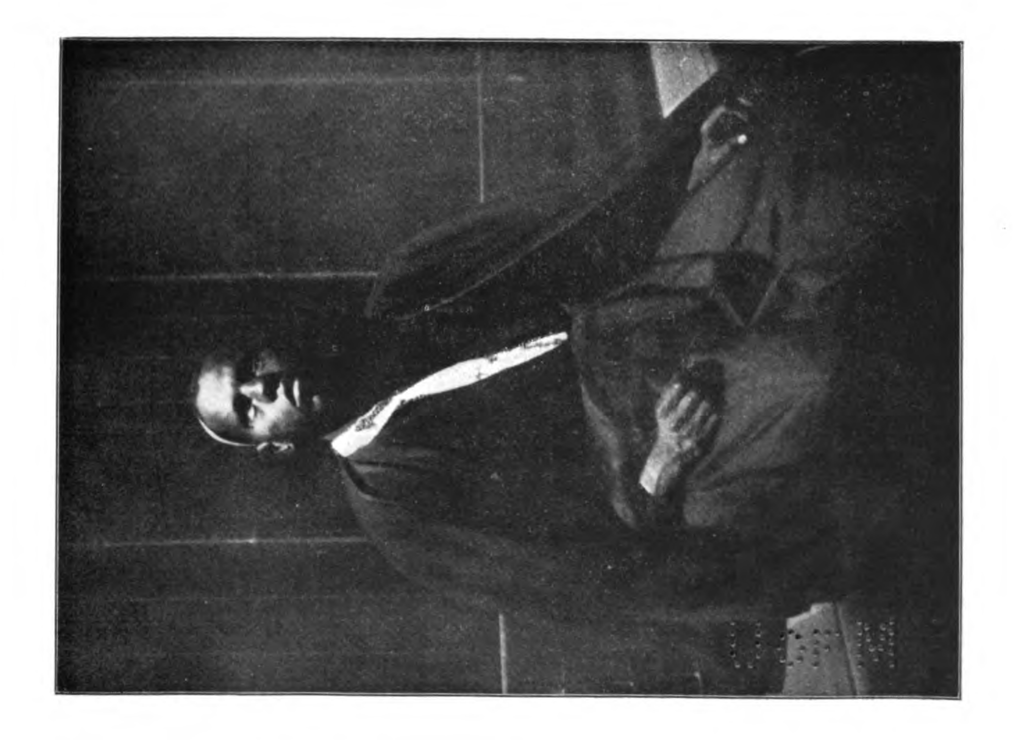






Engel Bey: Antileprol.





Engel Bey: Antileprol.



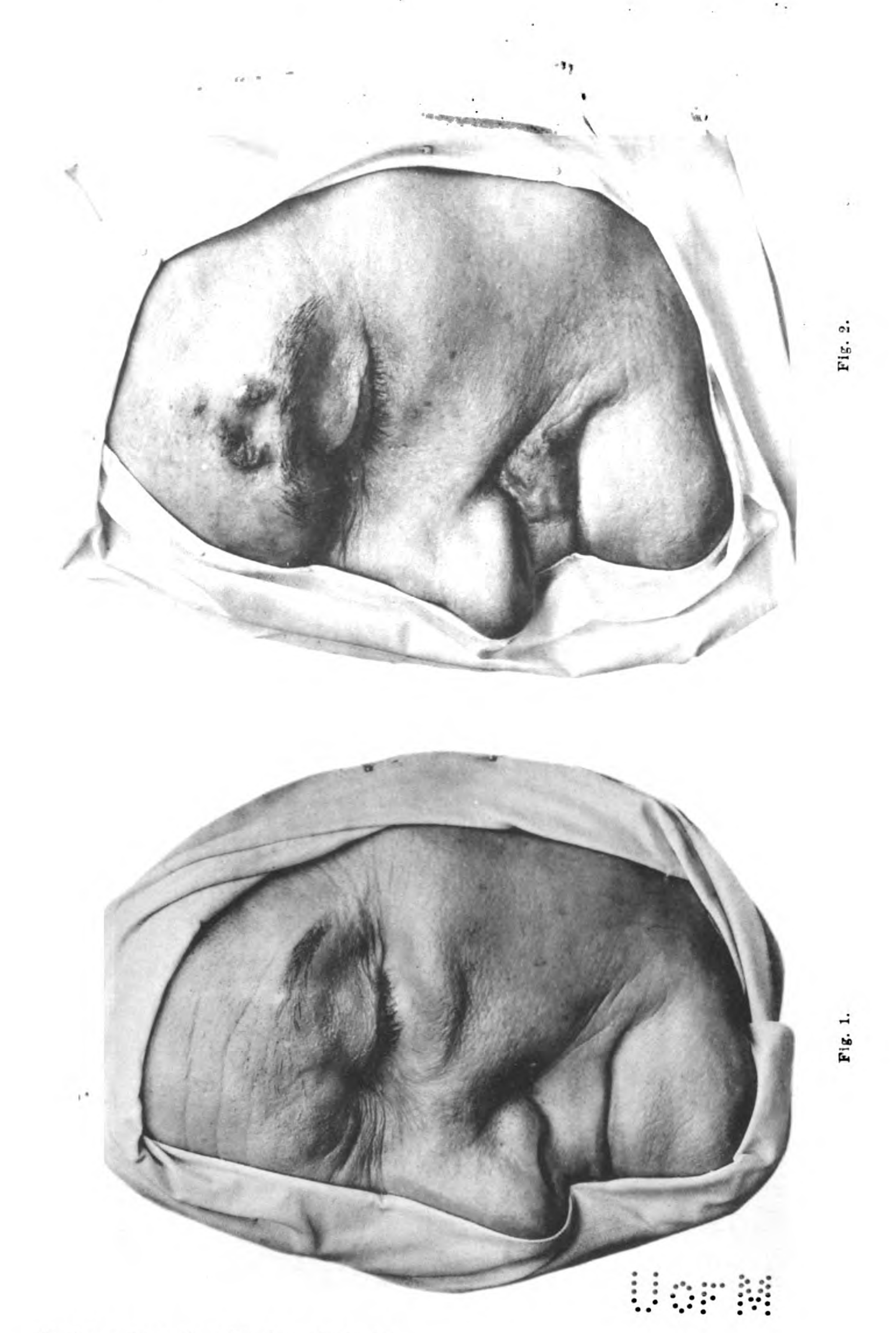
1.

2.

Wilhelm Braumüller

Fischer: Zirkumskripte Sklerodermie.





Galewsky: Boeck'sches Sarkoid.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 1.

162.

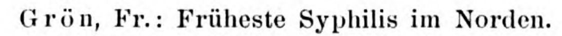

Grön, Fr.: Früheste Syphilis im Norden.





Fig. 1.



Fig. 2.

Grön, Fr.: Früheste Syphilis im Norden.



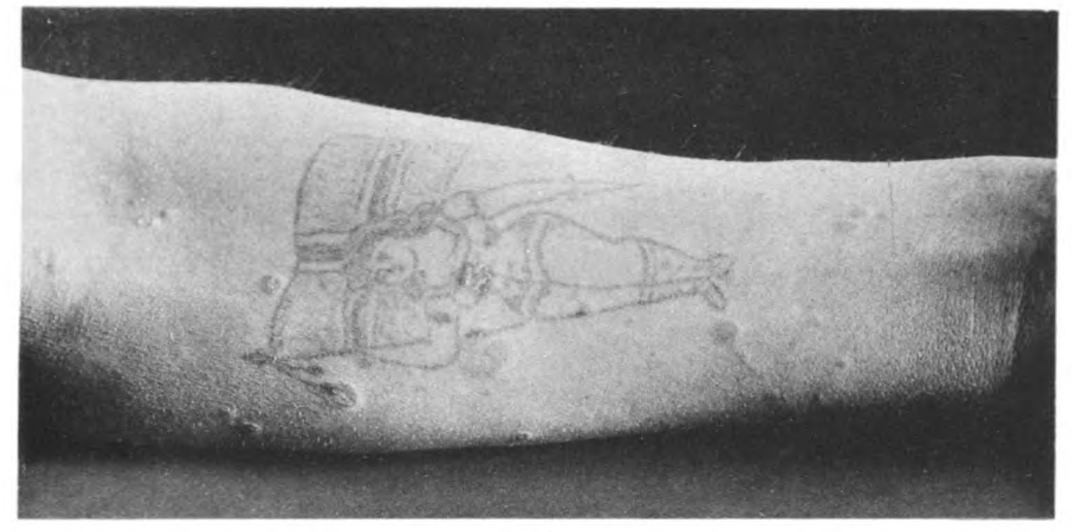


Fig. 1.



Fig. 2.



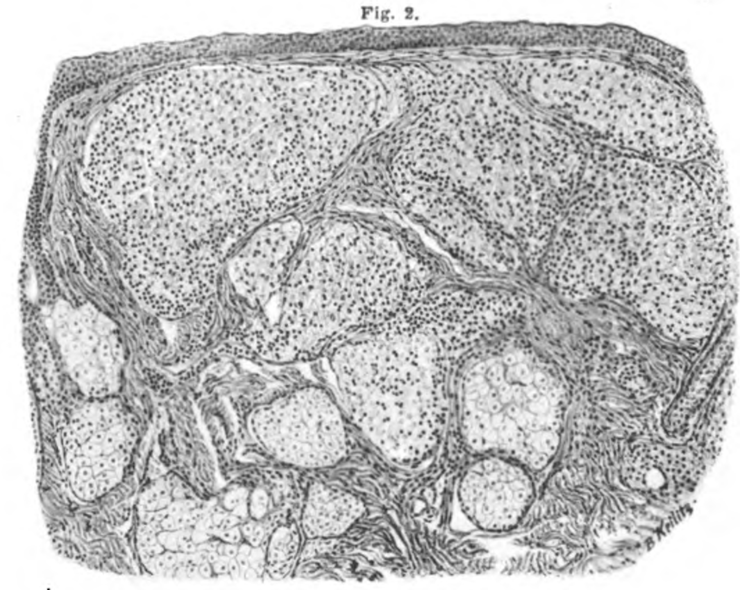
Fig. 3.

Holland: Tätowierung und Syphilis.

Fig. 1



Fig. 2.

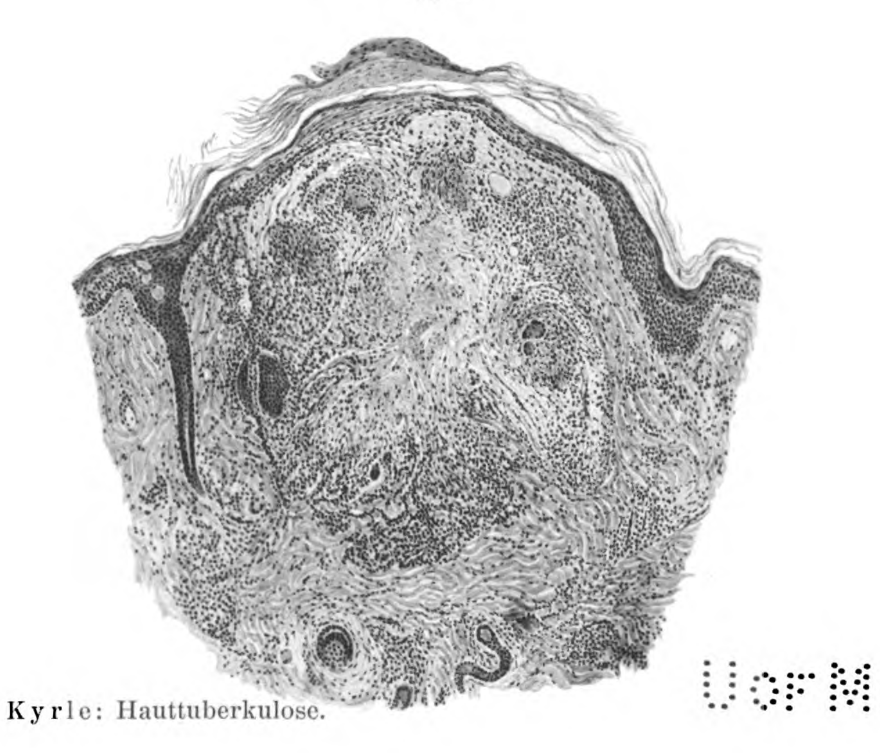


Kyrle: Hauttuberkulose.

Fig. 3.



Fig. 4.



Kyrle: Hauttuberkulose.

Nobl: Lymphogranuloma.



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Doutrelepont, Bonn **Finger,** Wien **Jadassohn,** Bern **Kreibich,** Prag **Lesser,** Berlin **Riehl,** Wien **Veiel,** Cannstatt **Wolff,** Straßburg

herausgegeben von

A. Neisser, Breslau und W. Pick, Wien.



Festschrift für Caesar Boeck (Fortsetzung).

CX. BAND, 3. HEFT.

Mit vier Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.
1911.

Dezember 1911.



Inhalt.

Seite

Festschrift für Caesar Boeck (Fortsetzung).

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

In allen Redaktionsangelegenheiten wolle man sich an Herrn Geheimrat Neisser in Breslau, Fürstenstraße 112, wenden.

Die Zusendung der Referate wird an die Adresse von Privatdozent Dr. Walther Pick, Wien, I. Kohlmarkt 11, erbeten.

Register für Heft 3, Band CX.

Sach-Register.





Autoren-Register.



A. Haase, k. u. k. Hofbuchdrucker, Prag.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch das Annoncen-Bureau Karl Lohner, Berlin. S. W. 11.

